Path. 135 dtd-1

Xerokopieren aus konservatorischen Gründen nicht erlaubt
Nur im Lesesaal benützbar

F, 60

<36618429890016

<36618429890016

Bayer. Staatsbibliothek

LEHRBUCH

DER

PATHOLOGISCHEN ANATOMIE

VON

Dr. F. V. BIRCH-HIRSCHFELD,

ORD. PROFESSOR DER ALLGEMEINEN PATHOLOGIE UND PATHOLOGISCHEN ANATOMIE
AN DER UNIVERSITÄT LEIPZIG.

Dritte völlig umgearbeitete Auflage.

ERSTER BAND.

ALLGEMEINE PATHOLOGISCHE ANATOMIE

Mit veterinär-pathologischen Beiträgen

VON

Dr. ALBERT JOHNE,

Prof. d. pathol. Anatomie und allgem. Pathologie an der K. Thierarzneischule zu Dresden.

und einem Anhang:

Die pathologisch-histologischen und bacteriologischen

Untersuchungsmethoden

mit einer Darstellung der wichtigsten

Bacterien

VON

Dr. KARL HUBER UND **Dr. ARNO BECKER**

IN LEIPZIG.

Mit 169 Abbildungen im Text und 2 farbigen Tafeln.

LEIPZIG,

VERLAG VON F. C. W. VOGEL.

1886.

278 D

Path. 135 dtd-1

MEDICINISCHER VERLAG VON F. C. W. VOGEL IN LEIPZIG.

Als Separatabdruck aus diesem Lehrbuche erschien soeben:

Die

Pathologisch-Histologischen u. Bacteriologischen

Untersuchungs-Methoden

mit einer Darstellung der wichtigsten

Bacterien

von

Dr. Karl Huber und **Dr. Arno Becker**
in Leipzig.

Mit 13 Abbildungen im Text und 2 farbigen Tafeln.

Lex. 8. 1886. Preis = 4 M.

Arnold, Prof. J. (Heidelberg), Untersuchungen über Staubinhalation und Staubmetastase. Mit 3 Tafeln. Lex.-8. 1885. 10 M.

Brass, Dr. A. (Leipzig), Grundriss der Anatomie, Physiologie und Entwickelungsgeschichte des Menschen. Für Studirende und Laien. Mit 66 Abbildungen. gr. 8. 1884. 7 M.

Bunge, Prof. Dr. G. (Basel), Vitalismus und Mechanismus. Ein Vortrag. gr. 8. 1886. 60 Pf.

Edinger, Dr. L. (Frankfurt a. M.), Zehn Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane. Für Aerzte und Studirende. Mit 120 Abbildungen. Lex. 8. 1885. 6 M.

Erb, Prof. W. (Heidelberg), Handbuch der Krankheiten des Rückenmarks und des Verlängerten Marks. **2. Auflage.** Mit 32 Abbildungen. gr. 8. 1878. 20 M.
(v. Ziemssen's Handbuch der Speciellen Pathologie und Therapie. Bd. XI. 2.)

——— Die Thomsen'sche Krankheit (Myotonia congenita). Studien. Mit 2 Tafeln. gr. 8. 1886. 4 M.

——— Handbuch der Elektrotherapie. **Zweite Auflage.** Mit 39 Abbildungen. gr. 8. 1886. 15 M.
(v. Ziemssen's Handbuch der Allgemeinen Therapie. Bd. III.)

Flügge, Prof. C. (Göttingen), Mikroorganismen. Mit besonderer Berücksichtigung der Aetiologie der Infectionskrankheiten. **2.** völlig umgearbeitete **Auflage** der „Fermente und Mikroparasiten". Mit 144 Abbildungen. gr. 8. 1886. M.

Hauser, Dr. G. (Erlangen), Ueber Fäulnissbacterien und deren Beziehungen zur Septicämie. Ein Beitrag zur Morphologie der Spaltpilze. Mit 15 Tafeln. Lex. 8. 1885. 12 M.

Hensen, Prof. V. (Kiel), Physiologie der Zeugung. Mit 48 Abbildungen. gr. 8. 1881. 8 M.
(Hermann's Handbuch der Physiologie. Bd. VI. 2.)

His, Prof. W. (Leipzig), Anatomie menschlicher Embryonen. 3 Abtheilungen. Text mit Abbildungen und Atlas mit 15 Tafeln. gr. Fol. 1880—1885. 75 M.
I. Embryonen des ersten Monats. Text mit 17 Abbildungen und Atlas (Tafel I—VIII). gr. 8 u. gr. Fol. 1880. 30 M.
II. Gestalt- und Grössenentwicklung bis zum Schluss des zweiten Monats. Text mit 67 Abbildungen. gr. 8. 1882. 5 M.
III. Text: Zur Geschichte der Organe. Mit 156 Abbildgn. gr. 8. Atlas: Embryonen bis Ende des zweiten Monats. gr. Fol. (Tafel IX—XIV u. I*.) 40 M. (Text apart 8 M.)

——— Beiträge zur Anatomie des menschlichen Herzens. Herrn Prof. Dr. Fr. Miescher-His zum 9. Januar 1886, dem Jubeltage Seiner Promotion an der Universität Berlin gewidmet. Mit 3 Tafeln in Lichtdruck. Lex. 8. 1886. 2 M.

H

Prof. Dr. F. V. BIRCH-HIRSCHFELD.

ALLGEMEINE PATHOLOGISCHE ANATOMIE.

DRITTE AUFLAGE.

LEHRBUCH

DER

PATHOLOGISCHEN ANATOMIE

VON

Dr. F. V. BIRCH-HIRSCHFELD,

ORD. PROFESSOR DER ALLGEMEINEN PATHOLOGIE UND PATHOLOGISCHEN ANATOMIE
AN DER UNIVERSITÄT LEIPZIG.

ERSTER BAND.

ALLGEMEINE PATHOLOGISCHE ANATOMIE.

Dritte völlig umgearbeitete Auflage.

LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1886.

LEHRBUCH

DER

ALLGEMEINEN PATHOLOGISCHEN ANATOMIE

VON

Prof. Dr. F. V. BIRCH-HIRSCHFELD.

Dritte völlig umgearbeitete Auflage.

Mit veterinär-pathologischen Beiträgen

VON

Dr. ALBERT JOHNE,
Prof. der pathol. Anatomie und allgem. Pathologie an der K. Thierarzneischule zu Dresden,

und einem Anhang:

Die pathologisch-histologischen und bacteriologischen

Untersuchungsmethoden

mit einer Darstellung der wichtigsten

Bacterien

VON

Dr. KARL HUBER UND Dr. ARNO BECKER
IN LEIPZIG.

Mit 169 Abbildungen im Text und 2 farbigen Tafeln.

LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1886.

Das Uebersetzungsrecht dieser 3. Auflage ist vorbehalten.

BIBLIOTHECA
REGIA
MONACENSIS

INHALTSVERZEICHNISS.

Seite

Vorrede VII

Einleitung IX

ERSTER THEIL.

Allgemeine pathologische Anatomie.

ERSTER ABSCHNITT.

Oertliche Störungen des Blutumlaufs.

Erstes Capitel. *Schwankungen des örtlichen Blutgehalts.* (Hyperämie und Anämie) 1

§ 1. Begriff der pathologischen örtlichen Kreislaufsstörung 1

§ 2. Die Hyperämie 2

§ 3. Die Anämie 5

Zweites Capitel. *Austritt von Blutbestandtheilen.* (Hämorrhagie und Transsudation) 6

§ 1. Begriff und Genese der Hämorrhagie und Transsudation 6

§ 2. Anatomisches Verhalten der Hämorrhagie 7

§ 3. Oedem und Hydrops 9

Drittes Capitel. *Verstopfung von Blutgefässen.* (Thrombose und Embolie) . 12

§ 1. Begriff und Genese der Thrombose und Embolie 12

§ 2. Specielle Ursachen, Beschaffenheit und Folgen der Thrombusbildung . . 17

§ 3. Specielle Ursachen, Arten und Folgen der Embolie (hämorrhagischer Infarct) 22

ZWEITER ABSCHNITT.

Oertlicher Tod und Rückbildung der Gewebe.

(Nekrose, Atrophie und Degeneration.)

Einleitung 27

Erstes Capitel. *Die Nekrose, örtlicher Tod der Gewebe* 27

§ 1. Ursachen der Nekrose 28

§ 2. Arten der Nekrose 29

§ 3. Verbindung der Nekrose mit Fäulniss (Gangraena humida, Sphacelus, Putrescentia) 33

§ 4. Folgen und Ausgang des Brandes 35

Zweites Capitel. *Einfache Atrophie* 36

Drittes Capitel. *Fettige Entartung, trübe Schwellung und Verkäsung* . . . 37

§ 1. Formen der Verfettung 37

§ 2. Ursachen, Vorkommen und pathologische Bedeutung der Verfettung . . 39

§ 3. Trübe Schwellung, albuminöse Infiltration, parenchymatöse Degeneration 41

§ 4. Die käsige Metamorphose (Tyrosis, sog. Tuberkulisation) 42

Seite

Viertes Capitel. *Schleim- und Colloidmetamorphose, hyaline Degeneration* . 43
§ 1. Die schleimige Entartung (Mucinmetamorphose) 43
§ 2. Colloidentartung . 44
§ 3. Hyaline Degeneration . 45

Fünftes Capitel. *Amyloidentartung.* (Speck-, Wachs-Entartung) 47
§ 1. Chemisches und anatomisches Verhalten der amyloiden Entartung . . . 47
§ 2. Vorkommen, Ursachen und pathologische Bedeutung der Amyloidentartung 49
§ 3. Locale Amyloidentartung und Corpora amylacea 51

Sechstes Capitel. *Pigmententartung.* (Chromatose, Melanose) 52
§ 1. Ursachen und Arten krankhafter Pigmentbildung 53
§ 2. Die Pigmentmetamorphose rother Blutkörper 54

Siebentes Capitel. *Verkalkung.* (Kalkinfiltration) 56

DRITTER ABSCHNITT.

Die Entzündung.

Erstes Capitel. *Allgemeiner Begriff und Ursachen der Entzündung* 59
§ 1. Der Begriff der Entzündung 59
§ 2. Ursachen der Entzündung 61

Zweites Capitel. *Die wesentlichen Vorgänge bei der Entzündung* 63
§ 1. Die Vorgänge am Gefässapparat 63
§ 2. Genese der entzündlichen Veränderungen 65
§ 3. Verhalten der Gewebe entzündeter Theile 67

Drittes Capitel. *Analyse der Symptome und Producte der Entzündung* . . 69
§ 1. Entzündungsröthe und Temperaturerhöhung 69
§ 2. Das Exsudat (Tumor) . 70
§ 3. Gewisse Modificationen in der Erscheinungsweise der Entzündungen . . 76
§ 4. Störungen der Function . 77

Viertes Capitel. *Ausgänge der Entzündung, Eintheilung der Entzündungsformen* . 78
§ 1. Der Ausgang der Entzündung 78
§ 2. Die Formen der Entzündung 79

VIERTER ABSCHNITT.

Die pathologische Neubildung.

Erstes Capitel. *Allgemeines über die Arten und die Histogenese der pathologischen Neubildung* 82
§ 1. Hauptformen pathologischer Neubildung 82
§ 2. Allgemeines über die Histogenese der pathologischen Neubildung . . . 84

A. Regeneration und Hypertrophie 87

Zweites Capitel. *Neubildung des Bindegewebes und der Gefässe* 87
§ 1. Histogenese der Bindegewebs- und Gefässneubildung 87
§ 2. Die Wundheilung . 91
§ 3. Neubildung einiger besonderer Formen des Bindegewebes 94

Drittes Capitel. *Neubildung von Knorpel und Knochengewebe* 96
§ 1. Neubildung von Knorpelgewebe 96
§ 2. Neubildung von Knochengewebe 97

Viertes Capitel. *Neubildung von Muskel- und Nervengewebe* 99
§ 1. Neubildung von Muskelgewebe 100
§ 2 Neubildung von Nervengewebe 101

Fünftes Capitel. *Neubildung von Epithel- und Drüsenzellen* 101

Seite

B. Die Geschwülste . . . 104

Sechstes Capitel. *Allgemeines über Eintheilung, Ursachen, Structur und Bedeutung der Geschwülste* . . . 104
§ 1. Begriff und Eintheilung der Geschwülste . . . 104
§ 2. Ursachen der Geschwülste . . . 108
§ 3. Structur und Form der Geschwülste . . . 110
§ 4. Wachsthum und Rückbildung der Geschwülste . . . 111
§ 5. Verhalten der Geschwülste zu ihrer Umgebung und zum Gesammtorganismus . . . 112

Siebentes Capitel. *Dem Typus der Bindesubstanz entsprechende Geschwülste* 116
§ 1. Fibrom (Fibroid, Desmoid) . . . 117
§ 2. Myxom (Schleimgewebsgeschwulst) . . . 119
§ 3. Gliom . . . 120
§ 4. Lipom (Fettgeschwulst) . . . 121
§ 5. Chondrom (Enchondrom, Knorpelgeschwulst) . . . 122
§ 6. Osteom . . . 125
§ 7. Melanom (Pigmentgeschwulst) . . . 126
§ 8. Angiom (Gefässgeschwulst) . . . 127
§ 9. Anhang zu den typischen Geschwülsten der Bindegewebsgruppe . . . 129

Achtes Capitel. *Geschwülste aus Muskel- und Nervengewebe* . . . 130
§ 1. Muskelgeschwulst (Myom) . . . 131
§ 2. Nervengeschwulst (Neurom) . . . 132

Neuntes Capitel. *Dem Typus der epithelialen Gebilde entsprechende Geschwulstformen* . . . 133
§ 1. Dem Typus der Deckepithelien entsprechend . . . 134
§ 2. Dem Typus der Drüsenepithelien entsprechend (Adenom) . . . 135

Zehntes Capitel. *Aus dem Bindegewebe hervorgehende Geschwülste mit vorwiegender Zellbildung* (Sarkom, Endotheliom, Cylindrom) . . . 139
§ 1. Das Sarkom (Fleischgeschwulst) . . . 139
§ 2. Das Endotheliom (Endothelkrebs) . . . 148
§ 3. Das Cylindrom . . . 150

Elftes Capitel. *Atypische epitheliale Geschwülste* (*Epithel- und Glandularkrebs, echtes Carcinom im Sinne Waldeyer's*) . . . 151
§ 1. Begriffsbestimmung und allgemeine Histogenese des Carcinoms . . . 152
§ 2. Anatomisches Verhalten des epithelialen Carcinoms . . . 155
§ 3. Metamorphosen des epithelialen Carcinoms . . . 157
§ 4. Arten des epithelialen Carcinoms . . . 159
§ 5. Verbreitung des epithelialen Carcinoms im Körper und Einfluss desselben auf den Organismus . . . 162
§ 6. Vorkommen, Pathogenese und Aetiologie des epithelialen Carcinoms . . 164

Zwölftes Capitel. *Cystengeschwülste* . . . 168
§ 1. Allgemeines über Cystengeschwülste . . . 168
§ 2. Cysten, welche aus vorgebildeten Hohlräumen entstehen . . . 169
§ 3. Teratome und Dermoidcysten . . . 172
§ 4. Cysten neuer Bildung (Proliferationscystome) . . . 175

Dreizehntes Capitel. *Granulationsgeschwülste.* (Infectionsgeschwülste, Leukocytome) . . . 176
§ 1. Allgemeine Bemerkungen über die Stellung der Granulationsgeschwülste . 176
§ 2. Der Tuberkel und die Tuberkulose . . . 178
§ 3. Rotz- und Wurmknoten . . . 203
§ 4. Lepra . . . 209
§ 5. Syphilom . . . 211
§ 6. Actinomykose, Actinomycesgeschwülste (Actinomykom, Johne) . . . 217
§ 7. Das Rhinosklerom und einige andere Infectionsgeschwülste der Haut . . 221

FÜNFTER ABSCHNITT.

Die thierischen und pflanzlichen Parasiten des Menschen (und der Hausthiere).

Seite

I. Thierische Parasiten . 224
Erstes Capitel. *Allgemeine Bemerkungen über thierische Parasiten* 224
Zweites Capitel. *Parasitische Protozoen* 226
Drittes Capitel. *Würmer* (Vermes) 231
Viertes Capitel. *Arthropoden* (Gliederfüssler) 264
§ 1. Classe Arachniden . 264
§ 2. Classe Insecten . 271
II. Pflanzliche Parasiten (Phytoparasiten) 275
Fünftes Capitel. *Pilze* (Fungi) 275
§ 1. Systematisches . 276
§ 2. Die Sprosspilze als Erreger der Gährungsvorgänge 277
§ 3. Pathogene Pilze . 279
Sechstes Capitel. *Spaltpilze* (Schizomycetes, Bacterien) 290
§ 1. Das morphologische Verhalten und die systematische Eintheilung der Spaltpilze . 291
§ 2. Das biologische Verhalten der Spaltpilze 298
§ 3. Die Spaltpilze als Erreger von Krankheiten (pathogene Bacterien) . . . 304

SECHSTER ABSCHNITT.

Die Missbildungen.

Erstes Capitel. *Allgemeines* . 320
I. Abtheilung.
Zweites Capitel. *Missbildungen, welche durch Uebermaass der Bildung nach Grösse und Zahl charakterisirt sind* (Monstra per excessum) 323
A. Missbildungen mit überzähliger Bildung 323
B. Missbildungen mit übergrosser Bildung 326
II. Abtheilung . 327
Drittes Capitel. *Unvollständige Bildung grösserer oder kleinerer Abtheilungen des Körpers* (Monstra per defectum) 327
Allgemeines . 327
Unvollständige Bildung des ganzen und halben Körpers 327
Unvollständige Bildung einzelner Abtheilungen des Körpers (Hemmungsbildungen . 328
Anhang. III. Abtheilung . 332
Fehlbildungen (Monstra per fabricam alineam) 332
Systematische Eintheilung der thierischen Missbildungen nach Gurlt . . . 333
I. Classe: *Monstra simplicia* (einfache Missbildungen) 333
II. Classe: *Monstra trigemina et bigemina* (Drillings- und Zwillingsmissgeburten . 334

ANHANG.

Seite

Vorwort . 338

I. Pathologisch-histologischer Theil von Dr. Karl Huber.

Einleitung . 339

A. HILFSMITTEL.

I. *Das Mikroskop* . 339
II. *Schneide- und Präparirinstrumente* 341
1. Das Rasir- oder Schneidemesser 341
2. Das Doppelmesser . 341
3. Das Mikrotom . 342
4. Präparirmesser . 344
5. Scheeren . 344
6. Pincetten . 344
7. Präparirnadeln . 345
8. Spatel . 345
III. *Glasgegenstände* . 345
1. Objectträger . 345
2. Deckgläschen . 345
3. Schalen . 345
4. Uhrschälchen . 345
5. Präparirnadeln . 345
6. Pipetten . 345
7. Flasche für Canadabalsam mit langem Stöpsel 345
8. Spirituslampe . 345
IV. *Weitere Utensilien* 345
Pinsel, Kork, Nägel, Flüssiger Leim, Präparatenetiquetten, Präparatenschachtel, Leinwandläppchen, Reagentienständer 345
Apparat für künstliche Beleuchtung 346

B. REAGENTIEN.

I. *Destillirtes Wasser* 346
II. *Kochsalzlösung* . 346
III. *Alkohol. Aether* . 347
IV. *Säuren* . 347
1. Essigsäure . 347
2. Salzsäure . 347
3. Schwefelsäure . 347
4. Salpetersäure . 347
5. Chromsäure . 347
6. Osmiumsäure . 348
7. Pikrinsäure . 348

Seite
V. *Alkalien* 348
Kali. Natron. Ammoniak 348
VI. *Sublimat* 348
VII. *Jod und Jodkalium* 348

C. VORBEREITENDE METHODEN.

I. *Erhärtung* 348
1. Alkohol 349
2. Chromsäure und ihre Salze 349
3. Salpetersäure 350
4. Pikrinsäure 350
5. Sublimat 350
II. *Kochmethode* 350
III. *Methode des Eintrocknens* 351
IV. *Schliffemachen* 351
V. *Entkalkung* 351
VI. *Entfettung* 352
VII. *Einbettung* 352
VIII. *Injection* 354
IX. *Künstliche Verdauung* 354
X. *Corrosions-Methode* 354
XI. *Verfahren des Auspinselns und Ausschüttelns* 354

D. FARBSTOFFE UND FÄRBETECHNIK.

I. *Kernfärbung* 356
1. Bismarckbraun (Vesuvin) 356
2. Gentianaviolett 356
3. Rubin-Fuchsin 356
4. Alauncarmin 356
5. Boraxcarmin 357
6. Pikrolithioncarmin 357
7. Saures Carmin 357
8. Pikrocarmin 358
9. Hämatoxilin 358
II. *Die Färbungen der Mikroorganismen* 358
1. Methode der Ueberfärbung und des langdauernden Auswaschens in Alkohol und Nelkenöl 360
2. Gram'sches Verfahren 361
3. Methode der isolirten Bacterienfärbung nach Koch 361
4. Universalbacterien-Färbung nach Löffler 362
5. Aufzählung der für die einzelnen Mikroorganismen charakteristischen Färbemethoden 362
a) Cholera asiatica 362
b) Hühnercholera 362
c) Diphtherie 362
d) Erysipel 362
e) Lepra 363
f) Milzbrand, Osteomyelitis, Pyämie, Puerperalfieber, Endocarditis ulcerosa, Rheumatismus articul. acutus (Gelenkeiter) . . . 363
g) Pneumonie-Kokken 363
h) Recurrens 363
i) Rotz 363
k) Septicämie der Mäuse und Kaninchen 363

Seite
l) Syphilis . . . 363
m) Tuberkel-Bacillen . . . 364
n) Typhus abdominalis . . . 365
o) Actinomykose . . . 365
p) Schimmelpilze . . . 366
6. Sporenfärbung . . . 366
III. *Färbungen des Protoplasma und bestimmter kernloser Substanzen* . . . 367
1. BEALE'sches Carmin und carminsaures Ammoniak . . . 367
2. Eosin . . . 367
3. Pikrinsäure . . . 368
4. Nigrosin . . . 368
5. Chinolinblau . . . 368
IV. *Doppelfärbungen* . . . 368
V. *Darstellung der Kerntheilungsfiguren* . . . 369
VI. *Metallsalze* . . . 370
1. Goldmethode . . . 370
2. Imprägnation mit Silbersalzen . . . 371
3. Osmiumsäure . . . 372
VII. *Weitere chemische Stoffe* . . . 373
1. Schwefelammonium . . . 373
2. Jod mit seinen Reactionen . . . 373
Cholestearin. Glycogen . . . 374
Amyloidreaction . . . 375
Eleïdin . . . 377

E. DARSTELLUNG VON MIKROSKOPISCHEN PRÄPARATEN.

I. *Am frischen Objecte* . . . 377
II. *Am gehärteten Präparate* . . . 378
III. *Am eingebetteten Objecte* . . . 379

F. UNTERSUCHUNGSMETHODEN EINZELNER ORGANE.

I. Blut . . . 379
1. Darstellung der Häminkrystalle . . . 379
2. Färbung der eosinophilen Zellen . . . 379
II. *Drüsige Organe* . . . 380
III. *Haut* . . . 380
IV. *Herz- und Circulationsapparat* . . . 380
V. *Knochensystem* . . . 380
VI. *Lunge* (Fettembolie) . . . 381
VII. *Schleimhäute* . . . 381
VIII. *Nervensystem* . . . 381
1. Gehirn und Rückenmark . . . 381
2. Periphere Nervenfasern . . . 383
3. Nervenendigungen . . . 383
IX. *Plasma- oder Mastzellen* . . . 383

G. AUFHELLUNGS- UND CONSERVIRUNGSSTOFFE.

I. *Aufhellungsstoffe* . . . 384
II. *Conservirungsmittel* . . . 384
1. Glycerin . . . 384
2. Glycerinleim . . . 385
3. Canadabalsam . . . 385
4. Damarlack . . . 385

Seite
5. Colophonium . 385
6. Levulose und Zuckersyrup 385
7. Gummischleim. Jodglycerin. Jodgummi 385
8. Essigsaures Kali . 385
9. Lösungen von Sublimat, von Chromsäure und chromsauren Salzen, sowie von arseniger Säure 385

H. CONSERVIRUNGSWEISE.

Verfahren der definitiven Conservirung 386

II. Bacteriologischer Theil von Dr. Arno Becker.

Untersuchungsmethoden . 387—408
Einleitung . 387
1. Mikroskopischer Nachweis der Bacterien 387—391
Ausstattung der Mikroskope 388
Trocken- oder Deckglaspräparat 389
Sporenfärbung . 390
Untersuchung im ungefärbten Zustand 391
2. Isolirung und Reinzüchtung der Bacterien 391—405
Desinfection, Sterilisirung 392
vermittelst Glühens und trockener Hitze 393
" Heisswasserdampfes 394
Discontinuirliches Sterilisiren 395
Filtration . 396
Bacteriencultivirung 396
Fleischwasserpeptongelatine 397
Plattencultur . 398
Objectträgercultur . 399
Stich- und Strichcultur 400
Agar-Agar . 401
Blutserum . 403
Kartoffel . 404
Nährflüssigkeiten . 405
3. Uebertragung der Bacterien aus Reinculturen 406—407
Uebersicht der nothwendigen Apparate 408

Zusammenstellung der wichtigsten, jetzt bekannten Bacterien 408—458
A. *Saprophyten* . 408—420
a) Kugelförmige Bacterien 408—412
1. Micrococcus prodigiosus 408
2. " aurantiacus, chlorinus, luteus, fulvus 410
3. " ureae Cohn . 411
4. Leuconostoc mesenterioides 411
5. Sarcinen . 412
b) Stäbchenförmige Bacterien 412—419
1. Bacterium aceti . 412
2. " merismopoedioides 413
3. " Termo . 413
4. " Proteus vulgaris, mirabilis, Zenkeri 413
5. Bacillus subtilis . 414
6. " Ulna . 415
7. " Megaterium . 415
8. " Fitzianus . 415

Seite

9. Kartoffelbacillus . 415
10. Bacillus acidi lactici 416
11. " caucasicus 416
12. " butyricus 417
13. " cyanogenus 417
14. Bacillen des Trinkwassers (B. violaceus, ruber, grüngelber, fluorescens, albus, gasbildender) 418
15. Wurzelförmiger Bacillus aus Erde 419
16. Bacillus erythrosporus 419

c) Schraubenförmige Bacterien 419—420

1. Vibrio Rugula . 419
2. Spirillum plicatile 419
3. Spirillum von Denecke im Käse 419

B. *Parasiten* . 420—458

a) Kugelförmige Bacterien 420—431

1. Micrococcus haematodes 420
2. " pyaemiae der Kaninchen 420
3. " der progressiven Abscessbildung bei Kaninchen . . 421
4. " der acuten infectiösen Osteomyelitis, staphylococcus pyogenes aureus 421
5. Staphylococcus pyogenes albus 422
6. Micrococcus pyogenes tenuis 422
7. Mastitispilz . 422
8. Micrococcus pneumoniae crouposae 423
9. Pneumokokken ähnlicher Bacillus 424
10. Micrococcus gonorrhoeae 425
11. " tetragenus 426
12. " der Lungenseuche der Rinder 426
13. Sarcina ventriculi 427
14. Streptococcus bombycis 427
15. " perniciosus 428
16. " der progressiven Gewebsnekrose der Mäuse . . . 428
17. " erysipelatis 428
18. " pyogenes 429
19. " diphtheriticus 429
20. " febris puerperalis 430
21. Micrococcus ascoformans Johne 430

b) Stäbchenförmige Bacterien 431—453

1. Leptothrix buccalis 431
2. Bacillus Milleri „ε“ 431
3. " „Trommelschläger“ Bienstock 432
4. " Briegeri 432
5. Bacterium Zopfii . 432
6. Bacillus indicus . 433
7. " pyocyaneus 433
8. " anthracis 434
9. " oedematis maligni 436
10. " des Rauschbrandes 437
11. " der Mäusesepticämie 437
12. " des Schweinerothlaufes 439
13. " der Kaninchensepticämie 439
14. Bacterium der Schweineseuche 440
15. Bacillus der Hühnercholera 440
16. Bacterium der „Wild- und Rinderseuche“ 441
17. Bacillus tuberculosis 441
18. " leprae . 444

Seite

19. Bacillus mallei 444
20. " typhosus 445
21. " malariae 447
22. " diphtheriticus 447
23. " xerosis epithel. conjunctivae 448
24. " des Tetanus 449
25. " alvei 449
26. " des Rhinoscleroms 450
27. " der Syphilis 450
28. " der Vaguspneumonie 451
29. " der „englischen Pocke“ 451
30. " cholerae asiat. EMMERICH 452

c) Schraubenförmige Bacterien 453—458

1. Bacillus cholerae asiaticae KOCH 453
2. " von FINKLER und PRIOR 456
3. Spirochaete buccalis 457
4. " OBERMEIERI 457

Schluss 458

Vorrede zur ersten Auflage.

Wenn Verfasser, dem üblichen Gebrauch folgend, der vorliegenden Arbeit eine Vorrede, gleichsam einen Prolog vor Aufgang des Vorhanges vorausschickt, so ist es ihm dabei weniger darum zu thun, die Bedürfnissfrage nach einer neuen Bearbeitung der pathologischen Anatomie zu erörtern, noch liegt es in seiner Absicht, die etwaigen Vorzüge dieses Buches in das günstigste Licht zu stellen, für seine Fehler aber um Nachsicht zu bitten. Selbst wenn man darauf rechnen könnte, dass die Mehrzahl der Leser von der Gewohnheit, Vorreden überhaupt nicht zu lesen, abgehen sollte, wäre doch ein derartiges Bemühen vergeblich. Ueber die Bedürfnissfrage, die Vorzüge und Fehler kann lediglich die Aufnahme dieses Buches von Seiten des ärztlichen Publikums entscheiden; durch die beweglichsten Redensarten wird man einer Arbeit, die keine Lebenskraft besitzt, solche nicht einflössen; während im entgegengesetzten Fall die Captatio benevolentiae überflüssig ist.

Nur das soll hier kurz ausgesprochen werden, aus welchem Gesichtspunkt diese Bearbeitung der allgemeinen und speciellen pathologischen Anatomie unternommen wurde. Der Verfasser hatte den Vorsatz, bei der Behandlung seines Gegenstandes die Mitte zu halten zwischen der behaglichen Breite des Handbuches und der trocknen Knappheit des Compendiums. Es sollte versucht werden, ein Bild des gegenwärtigen Standes der pathologisch-anatomischen Disciplin zu geben, und zwar war hierbei nicht nur das thatsächlich Feststehende aufzunehmen, sondern der Leser sollte wenigstens soweit in die Discussion über die wichtigeren Fragen eingeführt werden, als zur Orientirung nöthig schien. Es war hierbei nicht zu vermeiden, dass diejenigen Abschnitte, welche sich mit gegenwärtig lebhaft verhandelten Fragen beschäftigen, etwas ausführlicher, eingehender behandelt wurden, als andre, deren Inhalt sich mit bereits feststehenden oder aber noch ganz ungenügend erforschten Objecten zu befassen hatten. Diese scheinbare Ungleichmässigkeit in der Behandlung wird wohl ebensowohl Entschuldigung finden wie der Umstand, dass die Darstellung nicht selten das Grenzgebiet der pathologischen Anatomie gegen die allgemeine Pathologie überschritten und namentlich die experimentelle Pathologie berücksichtigt hat. Bei der nahen Beziehung zwischen diesen Disciplinen ist ein derartiges Uebergreifen aus dem einen Gebiet in das andre nicht zu vermeiden.

Zum Schluss dieser Vorrede sei noch ein kurzes Wort gestattet über das Publikum, an welches die Darstellung sich wendet. Der Verfasser hofft,

dass dieses Buch dem Studirenden der Medicin, der etwas mehr sucht als ein in kürzester Zeit zum Zweck des Examens durchzuarbeitendes Compendium willkommen sein, dass es beitragen möge, das Interesse für die pathologische Anatomie wachzuhalten und zur eifrigen Benutzung des am Leichentisch gebotenen Materials anzuspornen.

Zur grössten Freude würde es aber dem Verfasser gereichen, wenn diese Bearbeitung auch das Interesse der praktischen Aerzte in Anspruch nähme, wenn es auch in ihren Kreisen der pathologischen Anatomie Freunde erhielte und erwürbe. Nicht nur für diejenigen Aerzte, deren Berufsstellung die directe Verwerthung pathologisch-anatomischer Kenntnisse am Leichentisch fordert, auch für diejenigen, welche ihre ganze Thätigkeit der praktischen Medicin widmen, ist ja die pathologische Anatomie mehr als eine Luxuswissenschaft; sie ist die Grundlage der wissenschaftlichen Diagnostik, ihr Studium zwingt den Arzt, bei seinem Beobachten, seinen Schlüssen, seinen Handlungen von einer realen Basis auszugehen, es bewahrt ihn in gleicher Weise vor der Befangenheit in schematischen, speculativen Systemen wie vor der handwerksmässigen Ausübung seines Berufes.

Dresden, den 29. Juni 1876.

Der Verfasser.

Vorrede zur zweiten Auflage.

Die günstige Aufnahme, welche der ersten Auflage dieses Buches zu Theil wurde, legte mir die Verpflichtung auf, bei Bearbeitung dieser neuen Auflage nicht nur die Fortschritte der Wissenschaft zu berücksichtigen, die wir gerade auf dem hier in Betracht kommenden Gebiete den erfolgreichen Arbeiten zahlreicher Forscher verdanken, sondern auch zu versuchen, in formeller und materieller Hinsicht dieses Buch seinem Zwecke entsprechender zu gestalten. Besonders bin ich in diesem Streben ermuthigt und gefördert worden durch den sachkundigen Rath mehrerer hochverdienter Lehrer der pathologischen Anatomie, denen ich mich zu aufrichtigem Dank verpflichtet fühle.

Obwohl der Inhalt dieses Buches an vielen Stellen vermehrt wurde, war es doch möglich, dem berechtigten Wunsche, dass demselben eine weniger voluminöse Form gegeben werde, zu entsprechen; eine Verbesserung, die hauptsächlich bei Bearbeitung des speciellen Theiles durch grössere Knappheit der Darstellung erreicht werden konnte. Die Aufnahme von Abbildungen in den Text, welche von jungen Künstlern fast durchweg nach Originalpräparaten gezeichnet wurden, kommt den von mehreren Seiten ausgesprochenen Wünschen entgegen; ebenso, hoffe ich, wird die Einfügung kurzer Literaturübersichten willkommen sein; die neueste Literatur ist in denselben etwas eingehender berücksichtigt, während im Uebrigen nur die Hauptwerke angeführt werden konnten.

Das Ziel der Darstellung blieb das gleiche; es wurde das Gebiet der pathologischen Anatomie im weiteren Sinne aufgefasst und insbesondere der experimentellen Pathologie, welche in neuerer Zeit so erfolgreich wichtige Fragen der Pathogenese in Angriff genommen hat, die erforderliche Beachtung gewährt.

Dass in einem Lehrbuche überall dort, wo die Lehren der Wissenschaft noch nicht zum Abschluss gelangten, die einander gegenüberstehenden Auffassungen zum Ausdruck kommen sollen, dass also nicht der subjective Standpunkt des Verfassers als maassgebend hingestellt werde, diese Forderung erscheint mir auch jetzt noch als durchaus berechtigt; dass solche Gegenüberstellung der Ansichten mit Kritik zu geschehen hat, ist selbstverständlich.

So möge denn diesem Buche auch in seiner neuen Form die wohlwollende und nachsichtige Beurtheilung von Seiten der Lehrenden zu Theil werden und den Lernenden möge es auch fernerhin als ein brauchbares Hülfsmittel sich bewähren. Dass der Wunsch, der bei Gelegenheit der ersten Auflage ausgesprochen wurde, es möchte diese Arbeit auch das Interesse der praktischen Aerzte für das Studium der pathologischen Anatomie fördern, vielfach in Erfüllung gegangen ist, gereichte dem Verfasser zur besonderen Freude und legte die Verpflichtung auf, auch in dieser neuen Bearbeitung die Fühlung mit den Bedürfnissen der praktischen Medicin zu erhalten.

Dresden, den 31. October 1882.

Der Verfasser.

Vorrede zur dritten Auflage.

Obwohl seit dem Erscheinen der vorigen Auflage dieses Buches ein verhältnissmässig kurzer Zeitraum vergangen ist, so war doch für den grössten Theil des Stoffes (namentlich der allgemeinen pathologischen Anatomie) eine durchgreifende Umarbeitung nicht zu umgehen. Epochemachende Arbeiten, die im Verlauf der letzten Jahre unsere Anschauungen über wichtige pathologische Vorgänge geklärt und erweitert haben, zahlreiche Untersuchungen, durch welche bisher geltende Auffassungen in Frage gestellt und zum Theil durch neue Probleme ersetzt wurden, verlangten Beachtung bei einer Darstellung, deren Ziel es war, dem gegenwärtigen Stand unserer Wissenschaft nach Möglichkeit gerecht zu werden. Es entspricht der ganzen Richtung unserer Zeit, dass hierbei namentlich die Aetiologie und Pathogenese Berücksichtigung forderte.

Abgesehen von dieser nothwendigen Umarbeitung hat dieses Buch in der vorliegenden Auflage nicht unwesentliche Erweiterungen erfahren. Durch Beiträge aus der Feder von Prof. Johne in Dresden ist die vergleichende pathologische Anatomie in den Rahmen der Darstellung gezogen. Sowohl in wissenschaftlicher als in praktischer Hinsicht stellt es sich mehr

und mehr als wünschenswerth heraus, dass dem Arzte die Kenntniss gewisser Gebiete der Thierpathologie zu Gebote stehe, man braucht in dieser Hinsicht nur auf wichtige Krankheiten hinzuweisen, welche dem Menschen mit den Thieren gemeinsam sind. Wie bedeutungsvoll hat sich zum Beispiel für den Fortschritt der Lehre von der Tuberkulose die eingehendere Erforschung der experimentell erzeugten und der unter natürlichen Bedingungen auftretenden Tuberkulose der Thiere erwiesen. Andrerseits ist es unverkennbar, dass die wissenschaftlichen Vertreter der Thierpathologie in der Pathologie und pathologischen Anatomie des Menschen ihren Ausgangspunkt gefunden und auf die fortgesetzte Fühlung mit diesen Disciplinen stets Gewicht gelegt haben.

Durch die Verbindung mit einem von Dr. Huber und Dr. Becker bearbeiteten Anhang, welcher die Methoden der pathologischen Histologie und der bacteriologischen Untersuchung nebst einer Zusammenstellung der wichtigsten bekannten Bacterien enthält, glaubt Verfasser eine nützliche praktische Ergänzung der in dem递ttheil dieses Buches enthaltenen Darstellung gegeben zu haben, welche auch deshalb an diesem Ort passend angefügt wird, da sie erkennen lässt, durch welche Hilfsmittel ein grosser Theil der vorgetragenen Lehren gewonnen wurde.

Leipzig, den 19. Mai 1886.

Der Verfasser.

EINLEITUNG.

Jede Störung der normalen Lebenserscheinungen hat ihren Grund in der veränderten materiellen Beschaffenheit von Körperbestandtheilen. Dieser Satz wird gegenwärtig nicht mehr bestritten; er ist anerkannt, seitdem die Medicin mit naturwissenschaftlicher Methode ihren Zielen zustrebt.

Zuerst freilich ist man bei dem Studium des Krankhaften nicht von diesem Satze ausgegangen; es waren zunächst die äusseren Zeichen der gestörten Function, welche dem beobachtenden Arzt entgegentraten; in ihnen, in dem symptomatischen Bilde lag das Charakteristische, das für die systematische Stellung der einzelnen Krankheitsfälle Bestimmende. Der Mangel positiver Erfahrungen über die den Krankheiten zu Grunde liegenden Veränderungen der Organe, namentlich derjenigen, welche der äusseren Untersuchung nicht zugänglich, konnte weder durch die schärfste Beobachtung der Symptome am Krankenbett, noch durch Speculation ersetzt werden. So sehen wir denn auch bei den alten griechischen Aerzten, von denen wir symptomatische Krankheitsbilder besitzen, die durch Schärfe und Treue noch heute unsere Bewunderung herausfordern, dass die positiven Kenntnisse über das innere Wesen pathologischer Vorgänge, über den Sitz der Krankheiten noch ausserordentlich dürftige waren, wir haben hier ein schlagendes Beispiel, dass selbst die grösste Beobachtungsgabe den Mangel directer Erkenntniss der materiellen Verhältnisse nicht ersetzen kann.

Dass bei den völlig unklaren Vorstellungen über die physiologischen Verhältnisse des menschlichen Körpers die allgemein-pathologischen Anschauungen der Alten rein auf die Speculation gestellt waren und willkürlich und phantastisch bleiben mussten, bedarf keines eingehenden Beweises. Wir erinnern zum Beispiel an die Meinung des Hippokrates, dass der aus dem Gehirn (durch die Siebbeinlöcher) auf die Lunge herablaufende Schleim als eine Ursache von Verschwärung und Entzündung der Lunge anzusehen sei, ferner an die hervorragende Bedeutung, welche man Veränderungen der Galle für die Entstehung von acuten Krankheiten zuschrieb. Auch bei den römischen Aerzten blieb im Wesentlichen dasselbe Verhältniss wie bei den Griechen bestehen, wenn auch die Bereicherung des anatomischen Wissens nicht ohne Einfluss war. Erst mit dem Studium der Anatomie auf Grund der Zergliederung menschlicher Leichen (Vesalius) wurden auch die pathologischen Veränderungen der Organe bekannter, so enthält bereits das im siebzehnten Jahrhundert erschienene Sepulchretum des Bonnet in dieser Beziehung ein reichhaltiges Material. Aber erst im achtzehnten Jahrhundert, als in der Naturwissenschaft die inductive Methode, das Experiment zur vollen Geltung kam und einen vorher nicht geahnten Aufschwung nahm, als die Physiologie durch die Forschungen eines Harvey und Haller begründet wurde, kann von den Anfängen einer wissenschaftlichen pathologischen Anatomie die Rede sein, wie sie in dem bekannten Werke Morgagni's „de sedibus et causis morborum per anatomen indagatis“ geschaffen wurden. Es würde hier zu weit führen, wollten wir verfolgen, wie immer mehr und mehr von den Pathologen die Wichtigkeit der Erforschung krankhafter ana-

tomischer Veränderungen anerkannt wurde, wie dem entsprechend das Studium dieser mehr und mehr zur Grundlage der Auffassung pathologischer Vorgänge wurde und die früher gleichsam personificirten Krankheitswesen, für deren Producte man die anatomischen Veränderungen angesehen hatte, verdrängt wurden; wie ferner durch die Begründung der physikalischen Untersuchungsmethode durch Männer wie Auenbrugger, Laennec, Scoda u. A. auch für die Diagnostik die anatomische Kenntniss der krankhaften Veränderungen immer mehr an Bedeutung gewann. Hier, wo nicht beabsichtigt wird, einen wenn auch nur kurzen Ueberblick der historischen Entwicklung der pathologischen Anatomie zu geben, kann nur im Allgemeinen ausgesprochen werden, wie es Thatsache ist, dass die pathologische Anatomie zur Grundlage der modernen Medicin geworden ist. Von den zahlreichen um die Anbahnung dieses folgenschweren Umschwunges in der Forschungsmethode, in den theoretischen und praktischen Anschauungen der Aerzte verdienten Männern nennen wir hier nur für Frankreich Bichat, Cruveilhier und Lobstein, für Deutschland A. Vetter, Merkel und vor Allen Rokitansky.

Trotz alledem, trotz der allgemein anerkannten hohen Bedeutung der pathologischen Anatomie für die medicinische Wissenschaft konnte selbst durch die genaueste Erforschung der den einzelnen Krankheitsformen zu Grunde liegenden grobanatomischen Veränderungen das Wesen derselben, ihre genetische Entwicklung nicht aufgeklärt werden. Was in dieser Richtung aufgestellt wurde, waren lediglich mehr oder weniger wahrscheinliche Hypothesen; wir weisen zum Beispiel auf die Anschauungen der Wiener Schule hin, die einerseits so wesentlich den Impuls gab für die moderne Aera der Medicin, namentlich in Deutschland, andrerseits aber eine grosse Zahl der pathologischen Veränderungen in ganz hypothetischer Weise auf Veränderungen der Blutconstitution und auf aus derselben hervorgehende Exsudation zurückführte (Krasenlehre Rokitansky's).

In dieser Beziehung wird ein folgenreicher Fortschritt bezeichnet durch die Begründung der pathologischen Histologie. Die Erkenntniss des cellularen Baues der pflanzlichen und thierischen Gewebe, wie sie durch die Entdeckungen von Schwann begründet war, führte zu einer grossartigen Reform der Anschauungen nicht weniger auf dem Gebiet der Pathologie, als auf demjenigen der Physiologie. In dieser Richtung können die Forschungen eines Johannes Müller, Vogel u. A., durch welche nachgewiesen wurde, dass auch pathologische Bildungen, wie die Geschwülste, die Producte der Entzündung, aus zelligen Bestandtheilen bestehen, als die Vorläufer der neuen Lehre bezeichnet werden; nur als Vorläufer, weil man zunächst an der Vorstellung festhielt, dass die Zellen durch Organisation eines ungeformten aus dem Blut ausgeschiedenen Exsudates, eines sogenannten Blastems, sich bildeten.

Mit dem Satze „omnis cellula e cellula" wurde durch Virchow die Cellularpathologie begründet, jene Lehre, welche gegenwärtig als Grundlage der pathologisch-anatomischen Forschung anerkannt ist, so sehr auch im Einzelnen, in den weiteren sich anschliessenden Fragen, die Anschauungen der Forscher auseinandergehen mögen.

An den Namen Virchow schliesst sich eine ansehnliche Reihe verdienter Forscher, welche theils die Lehren der Cellularpathologie weiter ausbauten, theils durch neue Entdeckungen den Schatz des pathologisch-anatomischen Wissens vermehrten; es würde an dieser Stelle nicht möglich sein, den Verdiensten der Einzelnen gerecht zu werden, in zahlreichen Abschnitten dieses Buches wird der Leser den Namen der betreffenden Forscher begegnen. Je mehr aber die Thatsache anerkannt wurde, dass die mannig-

faltigen anatomischen Veränderungen, welche die Leichenuntersuchung erkennen lässt, in letzter Instanz auf Veränderungen der normalen Gewebszellen beruhen, desto mehr musste man darauf hingedrängt werden, die Entwicklung der pathologischen Processe im Detail zu verfolgen; man musste versuchen, eine genetische Reihe zu finden, welche von den normalen Gewebsbestandtheilen zu den scheinbar so fremdartigen Producten krankhafter Processe hinüberleitete. Die Methode, durch welche man zu einem klaren genetischen Verständniss der pathologischen Processe zu gelangen suchte, war dieselbe, wie sie auf physiologischem Gebiet geübt wurde, wie sie für die Entwicklungsgeschichte zuerst namentlich von Remak Anwendung fand; nur war der Weg der Forschung auf pathologischem Gebiet bei weitem schwieriger und auch unsicherer.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen, wie sie bei der Leichenuntersuchung vorliegen, mögen sie mit den schärfsten optischen Hülfsmitteln unter Anwendung der besten histologischen Präparationsmethoden angestellt werden, geben kein vollständiges Bild des während des Lebens vorhandenen Zustandes; manche Veränderungen, welchen wir einen wesentlichen Antheil an dem Zustandekommen des pathologischen Processes zuschreiben müssen, wir erinnern namentlich an das Verhalten des Gefässapparates, sind verwischt; über gewisse vitale Eigenschaften der morphologischen Elemente gibt die mikroskopische Untersuchung der todten Theile keinen directen Aufschluss. Andrerseits können wir aber, da natürlich in jedem Object nur das erstarrte Bild einer bestimmten Entwicklungsphase des pathologischen Vorgangs vorliegt, nur durch Combination zahlreicher Einzelbilder zu einer Vorstellung über den Entwicklungsmodus gelangen. Wir sind natürlicher Weise hier weit mehr als der Forscher auf entwicklungsgeschichtlichem Gebiet vom Zufall abhängig. Von vielen krankhaften Vorgängen bekommen wir in der Regel erst die spätesten Stadien zur Untersuchung, oft nur Residuen; nur selten liegen an einem Objecte lückenlos die verschiedenen Stufen der Entwicklung vor. Da aber bei dem individuellen Gepräge, welches jeder einzelne Krankheitsfall trägt, bei der Verschiedenartigkeit der Combination pathologischer Processe, es nicht so einfach ist, das in dem einen Fall Beobachtete mit dem Befunde einer anderen Beobachtung zusammenzufügen, so liegt es auf der Hand, dass man selbst bei sehr umfänglicher Erfahrung nur mit grosser Reserve auf Grund der mikroskopischen Untersuchung Sätze über die Genese krankhafter Veränderungen aufstellen kann. Es ist aber ferner aus diesen Verhältnissen erklärlich, wie selbst bei häufigen Krankheiten, deren pathologisch-anatomische Befunde zahlreichen Forschern zugängig sind, die genetische Auffassung weit auseinandergehen kann. Niemand, der an eine derartige Forschung herantritt, wird sich völlig frei halten können von einer gewissen Voreingenommenheit für die eine oder andere hypothetische Erklärung; selbst der ernste Vorsatz objectiver Verwerthung des Gesehenen wird nicht hindern können, dass oft die Anordnung der Einzelbilder, durch welche die genetische Reihe geschaffen wird, von solchen aprioristischen Vorstellungen beeinflusst wird; namentlich die jugendlichen Formen der bei voller Entwicklung deutlich differenzirten Gewebszellen sind in ihrem morphologischen Verhalten einander so täuschend ähnlich, dass Irrthümer der bezeichneten Art ausserordentlich nahe liegen. Von solchen kann daher selbst der unbefangenste Forscher sich nicht immer frei halten. Wer aber gewohnt ist, die Dinge durch sehr individuell gefärbte Gläser anzusehen, wer nur die Bestätigung von Voraussetzungen sucht, die ihm subjectiv feststehen, dem kann es leicht gelingen, die scheinbar heterogensten Dinge durch „Uebergangsbilder“ zu verbinden; auf diese Weise können leicht Resultate gefördert

werden, die an gewisse Etymologen erinnern, die z. B. vom griechischen αλοπηξ das deutsche Fuchs herleiteten.

Berücksichtigt man die angedeuteten Unvollkommenheiten der Forschungsmethode, so wird man begreifen, dass wir in pathologisch-anatomischen Fragen, soweit es sich um die Genese der Veränderungen handelt, nur sehr langsam und durch die vereinte Arbeit zahlreicher Forscher zu sicheren Resultaten gelangen können. Bei Berücksichtigung dieser Verhältnisse wird man aber ferner ein Verständniss gewinnen für die Schwankungen der herrschenden Meinungen über die Genese einer ganzen Anzahl wichtiger Processe, wie sie die pathologische Anatomie, namentlich im Verlaufe des letzten Jahrzehntes wahrnehmen lässt. Man wird nicht ungerechter Weise spötteln über die unsichere Fundirung der pathologischen Lehren, „welche je nach der Mode des Tages so oder anders lauten“. Gegenüber allem Widerstreit der Meinungen, allen Aenderungen der Ansichten, muss man doch, wenn man nicht ganz oberflächlich urtheilt, anerkennen, dass der Besitz an positivem Wissen über die krankhaften Veränderungen ununterbrochen gewachsen ist; dass lediglich die Verwerthung des Gefundenen, die Schlüsse aus dem thatsächlichen Material sich ändern. Und so lange jeder Tag eine Entdeckung bringen kann, welche die eine oder andere Lücke unseres positiven Wissens in bisher ungeahnter Weise ausfüllt, so lange wir dadurch jeden Augenblick genöthigt werden können, bisher Bekanntes in einer ganz anderen Weise zu gruppiren und aufzufassen, so lange werden die Anschauungen über die Genese eines pathologischen Vorgangs auf absolute Gültigkeit keinen Anspruch haben. Die pathologische Anatomie ist eben noch eine junge, in stetigem Fortschreiten begriffene Wissenschaft, sie wird daher, abgesehen von ihrer Bedeutung für die praktische Medicin, dem Forscher, der mit Lessing das Suchen nach Wahrheit höher stellt als den mühelosen Besitz der Wahrheit selbst, ein hohes Interesse erwecken.

Je mehr man anerkennen musste, dass die aus der histologischen Untersuchung todter Theile gewonnenen Resultate für viele pathologische Fragen keine sichere Antwort zu geben vermögen, desto mehr musste man zur Verwendung auch anderer Forschungsmittel gedrängt werden. Nun ist zwar die Anwendung des Thierexperimentes für pathologische Forschungen nicht eine Errungenschaft der letzten Jahrzehnte, die Arbeiten von Hunter, Sédillot u. A. beweisen das Gegentheil; doch ist erst in neuer Zeit dieser Methode eine solche Bedeutung zu Theil geworden, dass man von der Existenz einer experimentellen Pathologie reden kann. Auch hier war es Virchow mit seinen epochemachenden experimentellen Untersuchungen über Thrombose und Embolie, der den Arbeiten auf diesem Felde einen mächtigen Impuls gab, ihm schlossen sich die Arbeiten von Panum, O. Weber, Billroth, von einer ganzen Reihe hervorragender Forscher an, die in den einzelnen Abschnitten dieses Buches Erwähnung finden. Immer zahlreichere Fragen der Pathologie wurden der experimentellen Forschung unterworfen, zu den Untersuchungen über Wundheilung, Entzündung, Thrombose und Embolie gesellten sich die zahlreichen Experimente über die Wirkung infectiöser Substanzen, über die Impfbarkeit des Milzbrandes, der Tuberkulose u. s. w. Während man früher bei derartigen experimentellen Arbeiten beim Vergleich der künstlich erzeugten mit den als Resultat spontaner pathologischer Vorgänge sich bildenden Veränderungen lediglich auf die Untersuchung mit blossem Auge beschränkt war, konnte jetzt auch hier die histologische Forschung verwendet werden, es konnte mit Hülfe derselben genauer verglichen, schärfer unterschieden werden.

Namentlich ist auf eine Methode der experimentellen Forschung hinzuweisen, welche die denkbar sichersten Resultate gewährt; wir meinen die

Methode der unmittelbaren Beobachtung, wie sie bereits in der Hand von v. Recklinghausen, Stricker, Hering u. A. zu wichtigen Entdeckungen geführt; besonders aber sind hier die epochemachenden Untersuchungen von Cohnheim hervorzuheben, deren Resultate eine tiefgreifende Wandlung der Anschauungen über die entzündlichen Vorgänge herbeiführten. Es ist bei dieser Methode der unmittelbaren Beobachtung nur das Eine zu bedauern, dass sie der Natur der Sache nach nur auf ein beschränktes Gebiet der Pathologie Anwendung finden kann.

Dass die nicht mit unmittelbarer Beobachtung verbundenen Experimente an höheren, in der Organisation dem Menschen näher stehenden Thieren weitere Verwendung gestatten, dass hierbei aber auch die Resultate an Durchsichtigkeit verlieren, ist ohne weiteres klar; namentlich gilt das für diejenigen Untersuchungen, welche eine einfache Fragestellung nicht zulassen. Es wird also, so werthvoll auch die experimentell-pathologischen Untersuchungen sind, doch auch auf diesem Wege für viele Fragen keine sichere Entscheidung gewonnen werden; um so weniger, weil bei der Verschiedenartigkeit der Organisation selbst der höher stehenden Wirbelthiere gegenüber dem Menschen, das Verhalten gegen gleichartige Eingriffe kein übereinstimmendes ist. Wir wissen ja, dass es Infectionsstoffe gibt, welche auf den Menschen mächtig wirken, aber auf Thiere übertragen keine Effecte erzeugen, und umgekehrt. Mit diesem Zugeständniss der Unvollkommenheit auch der experimentellen Pathologie ist der Anerkennung ihrer Wichtigkeit kein Eintrag gethan. Es ist in dieser Beziehung noch besonders hervorzuheben, dass wir bei diesen Experimenten unsere Fragestellung nicht blos auf die Erkenntniss der pathologischen Metamorphosen der Organe und Gewebe richten, sondern dass wir auch die ätiologische Frage ganz besonders im Auge haben; wir fragen nicht allein nach dem Wie der Veränderung, sondern es interessirt uns vor allem ihre Ursache. Das in der ältesten Urkunde der pathologischen Anatomie (Morgagni, de sedibus et causis morborum) schon in Anspruch genommene Recht, die anatomische Untersuchung der krankhaften Veränderungen als Ausgang für die Erforschung der Aetiologie zu verwerthen, ergibt sich als eine innere Nothwendigkeit. Die morphologischen Zeichen der Krankheit sind der materielle Ausdruck von Störungen, welche die physiologischen Gewebselemente unter dem Einfluss abnormer Lebensbedingungen erlitten haben. Die von der pathologisch-anatomischen Forschung in erster Linie erstrebte Kenntniss der Entwicklungsgeschichte dieser anatomisch erkennbaren Störungen führt zum Verständniss der inneren Krankheitsursachen. Aber erst wenn der Zusammenhang dieser mit den äusseren Schädlichkeiten von krankmachender Wirksamkeit erkannt ist, kann das Problem der Pathogenese als gelöst gelten. Dass aber an der Erforschung dieses Zusammenhanges die pathologische Anatomie wesentlich betheiligt ist, wird besonders durch die neueren Entdeckungen über die Ursachen der Infectionskrankheiten bestätigt. Ist es doch auf diesem Gebiete gelungen, in einer nicht geringen Zahl von Fällen die äusseren Krankheitsursachen morphologisch nachzuweisen.

Die wissenschaftliche Stellung der pathologischen Anatomie, die Ziele ihrer Forschung sind in den vorhergehenden Auseinandersetzungen bezeichnet. Die pathologische Anatomie ist derjenige Theil der Pathologie, welcher sich mit Beschaffenheit und Genese der den Krankheiten zu Grunde liegenden anatomischen Veränderungen der festen und flüssigen Körperbestandtheile beschäftigt.

Da wir nun, wie oben gesagt, bei jedem krankhaften Vorgang materielle Veränderungen voraussetzen müssen, so muss die pathologisch-anatomische Untersuchung sich auf die Erforschung aller pathologischen Störungen richten;

mit der einzigen Einschränkung, dass die Anatomie sich wesentlich mit den morphologischen Veränderungen beschäftigt, während die pathologische Chemie die Alterationen der chemischen Constitution festzustellen hat.

Die pathologische Anatomie ist nach dem Gesagten nur ein Theil der Pathologie, erst in Verbindung mit der pathologischen Chemie, mit der experimentellen, mit der klinischen Erforschung der Krankheiten bildet sie ein Ganzes, die Pathologie, die Wissenschaft von der Krankheit, die freilich wieder, wenn wir die Physiologie als die Lehre vom Leben definiren, nur ein Theil der letzteren ist; wie ja schliesslich alle Disciplinen nur einen einzigen Stamm haben, von dem sich Hauptäste abzweigen, die in immer feinere Zweige sich auflösen.

Wenn man gegenwärtig ein Recht hat, die pathologische Anatomie als die Grundlage der Medicin zu bezeichnen, so geht das einfach aus der Ueberzeugung hervor, dass in den Naturwissenschaften überall die Erkenntniss der morphologischen Verhältnisse die Basis der weiteren Forschung sein muss, es liegt darin keine Ueberschätzung unserer Disciplin. Wir nehmen den Ausspruch eines hervorragenden klinischen Lehrers an: „die pathologische Anatomie ist die Grundlage der inneren Medicin, ich gebe es zu; aber auch nur die Grundlage." Nur dann wird die Forschung auf diesem Gebiete zu allgemeingültigen Resultaten kommen, wenn sie stets die Fühlung behält mit der klinischen Medicin; aber umgekehrt wird der klinische Arzt, der die pathologisch-anatomischen Forschungsresultate ignorirt, bei allem Beobachtungstalent, bei der scharfsinnigsten Verwerthung der klinischen Erfahrungen der gesicherten Grundlage entbehren.

Die pathologisch-anatomische Betrachtung der krankhaften Vorgänge lässt zwei Gesichtspunkte zu, denen entsprechend es üblich geworden ist, die pathologisch-anatomischen Lehren in zwei Hauptabschnitte zu theilen. Bei aller morphologischen und functionellen Verschiedenheit der einzelnen Organe und Gewebe, bei allen Besonderheiten, welche in Folge dessen die in ihnen ablaufenden pathologischen Vorgänge haben, kann uns doch nicht entgehen, dass denselben in ihren wesentlichen, in ihren Grunderscheinungen innere Uebereinstimmung zukommt. Wir haben es ja überall mit Veränderungen von Gewebselementen zu thun, die trotz aller Differenzirung gemeinsamen Ursprunges sind und die in ihrem Bau, in der Art ihrer Reaction auf irgendwelche Einflüsse, auch fortdauernd ihre Verwandtschaft erkennen lassen, wenn auch entsprechend der physiologischen Stellung sich hier wieder bestimmte Gruppen einander näher verwandter Gewebsbestandtheile trennen lassen. Ferner finden wir gewisse Gewebsbestandtheile mit durchaus gleichartiger Structur in den verschiedensten Organen wieder, so das Bindegewebe, die Blutgefässe mit ihrem Inhalt, die Lymphgefässe; diese Structurbestandtheile werden nothwendiger Weise auch im pathologischen Verhalten ihre physiologische Identität erkennen lassen. So können wir also eine ganze Reihe von Störungen ohne specielle Rücksicht auf die Natur des ergriffenen Organes aus allgemeinen Gesichtspunkten betrachten. Hierher gehören gewisse in allen Organen wiederkehrende Erscheinungen am Gefässapparat, die wir als Circulationsstörungen bezeichnen, ferner die Veränderungen, welche allen mit individuellem Leben begabten zelligen Gebilden mehr oder weniger gemeinsam sind; um solche Verhältnisse handelt es sich in Verbindung mit Circulationsstörungen bei den entzündlichen Störungen. Wir können nun alle krankhaften Vorgänge nach drei Richtungen ordnen. Die Abweichung vom Normalen liegt entweder in einer Abschwächung der Lebenserscheinungen oder in einer Steigerung derselben, oder endlich in einer veränderten Richtung derselben. Uebertragen wir dieses Schema, welches natürlich die Möglichkeit einer Combination der verschiedenen

Störungen nicht ausschliesst, auf die Betrachtung der materiellen Veränderungen an den Elementartheilen der Gewebe, so haben wir erstens die mit directer Schwächung der Function verbundene Degeneration, deren äusserster Grad dem Tod, der Nekrose entspricht; bei einer zweiten Klasse von Störungen handelt es sich unverkennbar um eine gesteigerte Thätigkeit der Gewebselemente, welche freilich wieder mit einer Schwächung der physiologischen Function einhergehen kann; es handelt sich um Wucherungsvorgänge der Gewebselemente, um Neubildung, welche entweder nur graduell von der physiologischen Neubildung unterschieden ist (Hypertrophie und Regeneration), aber auch dann nicht selten in Degeneration ausgeht; oder aber das Resultat dieser abnorm gesteigerten formativen Thätigkeit ist ein Product, welches in einem fremdartigen, feindlichen Gegensatz zu dem physiologischen Gewebe steht; es bildet sich eine Geschwulst, ein Neoplasma, und zwar finden sich hier Uebergänge von der einfachen Hypertrophie bis zur Entwicklung von die Lebensfunction tief störenden Wucherungen, deren Bestandtheile so in Gegensatz zu den physiologischen Geweben treten können, dass sie gleich einem feindlichen Parasiten dieselben überwuchern und, indem sie sich über den Körper verbreiten, eine wahrhaft infectiöse Wirkung äussern.

Mit diesen Bemerkungen sind die Hauptabschnitte, in welche die allgemeine pathologische Anatomie zerfällt, angegeben. Ausserdem reiht man hier in der Regel noch die Besprechung der Parasiten an, welche ja ebenfalls in verschiedenen Organen und Geweben gleichartige Wirkungen erzeugen können und überall in ihrer individuellen Beschaffenheit dieselben sind. Gerade dieser Theil der pathologischen Anatomie hat in neuerer Zeit, wo immer mehr Infectionskrankheiten auf niedere Organismen zurückgeführt wurden, eine erhöhte Bedeutung erhalten. Endlich ist eine Reihe von Störungen der Entwicklung, von Missbildungen, welche den grössten Theil oder doch zahlreiche Organe des Körpers gleichzeitig betreffen, Gegenstand der allgemeinen pathologischen Anatomie.

Die specielle pathologische Anatomie, die sich mit den Besonderheiten zu beschäftigen hat, welche die krankhaften Veränderungen je nach ihrem Sitz in bestimmten Organen und Geweben erkennen lassen, kann entweder die einzelnen Gewebsarten ins Auge fassen, es können die Erkrankungen des Bindegewebes, der Gefässe, der serösen Häute einzeln betrachtet werden, oder aber es bewegt sich die Darstellung auf mehr topographischer, organologischer Grundlage. Entsprechend den praktischen Anforderungen ist hier ein gemischtes System üblich geworden; gewisse Theile, die Knochen, die Gefässe, die lymphatischen Organe werden unter gemeinschaftlichen Gesichtspunkten besprochen, während für andere Theile der speciellen pathologischen Anatomie das organologische Schema festgehalten wird. Für die einzelnen Organe kommen natürlich wieder die verschiedenen Formen der krankhaften Störungen in Betracht, wie sie in der allgemeinen pathologischen Anatomie besprochen werden.

Wenn wir in Vorstehendem die wissenschaftliche Stellung der pathologischen Anatomie, ihre Methode, ihren Inhalt in allgemeinen Zügen angegeben haben, so mögen hier noch einige Bemerkungen über die praktische Bedeutung dieser Disciplin Platz finden. Wir können hierbei absehen von der ohne weiteres einleuchtenden Wichtigkeit für die gerichtliche Medicin; es handelt sich um die Bedeutung pathologisch-anatomischer Kenntnisse für die Thätigkeit des praktischen Arztes. Die pathologische Anatomie würde in ihrer wissenschaftlichen Bedeutung nicht vermindert werden, wenn sie in dieser Richtung keinen directen Nutzen gewährte. Dass sie aber einen solchen hat, dass der Besitz pathologisch-anatomischer

Kenntnisse auch für die praktischen Aerzte nothwendig ist, ist gegenwärtig allgemein anerkannt. Welcher Arzt, der in seinem Beruf mehr als Handwerk sieht, das bei genügender Routine seinen Mann ernährt, möchte sich damit begnügen, sich einfach einzuprägen, an diesem und jenem Zeichen erkennst du diese oder jene Krankheit und in Folge dessen hast du dieses oder jenes Recept zu verschreiben. Die Frage, durch welche Veränderungen der Organe sind die krankhaften Symptome hervorgerufen, auf welche Weise sind sie entstanden, auf welchem Wege können sie sich ausgleichen, wie hängen die verschiedenen wahrnehmbaren Störungen untereinander zusammen, drängen sich jedem denkenden Arzt auf, wenn er an das Krankenbett tritt; gerade diese Fragen sind es ja, welche die pathologische Anatomie zu beantworten sucht. Wer kann dem Verlauf einer croupösen Pneumonie mit Verständniss folgen, wer die Ergebnisse der physikalischen Untersuchung richtig würdigen, der ohne klare Vorstellung wäre von den pathologisch-anatomischen Veränderungen der Lunge bei dieser Krankheit? An dieses Beispiel liessen sich noch zahlreiche weitere anreihen, ja für die meisten und wichtigsten krankhaften Processe gilt der Satz, dass für das klinische Verständniss derselben die Kenntniss der ihnen zu Grunde liegenden anatomischen Veränderungen von höchstem Werthe ist. Wie mit Recht verlangt wird, es solle durch das anatomische Studium nicht blos ein todtes Wissen dem Gedächtnisse eingeprägt werden, sondern eine Imagination geschaffen werden, welche uns den lebendigen Körper gleichsam durchsichtig macht; so muss die analoge Forderung auch hier erhoben werden, der wissenschaftliche Arzt soll in den Krankheiten nicht schematische Begriffe sehen, er soll sich eine pathologisch-anatomische Imagination bilden, welche mit den krankhaften Symptomen die Entwicklungsphasen der pathologischen Veränderungen in untrennbare Verbindung bringt. Wenn es wahr ist, dass die Möglichkeit erfolgreicher heilender Thätigkeit des Arztes sehr wesentlich abhängt von der Befähigung zur Stellung der richtigen Diagnose, so darf nicht vergessen werden, dass in vielen Fällen eine das eigentliche Wesen der Krankheit erfassende Diagnose nur durch die Hülfe der pathologischen Anatomie möglich geworden ist.

ERSTER ABSCHNITT.

Oertliche Störungen des Blutumlaufs.

ERSTES CAPITEL.

Schwankungen des örtlichen Blutgehalts.

(Hyperämie und Anämie.)

Literatur. Bernard, Leçons sur la physiologie et la pathologie du syst. nerv. 1858. — Haller, Deux mémoires sur le mouvement du sang, Lausanne 1756. — Virchow, Handb. d. spec. Path. I. S. 128. — C. O. Weber, Handb. d. spec. Chir. I. S. 53. — E. Wagner, Handb. d. allg. Pathol. 6. Aufl. S. 191. — Ranke, Die Blutvertheilung und der Thätigkeitswechsel der Organe. 1871. — Pelechin, Virch. Arch. XLV. S. 417. — Saviotti, Virch. Arch. L. S. 592. — Cohnheim, Virch. Arch. XLI. S. 220. — Cohnheim, Vorles. üb. allg. Pathol. I. 2. Aufl. S. 104. — v. Recklinghausen, Handb. der allg. Pathologie d. Kreislaufs u. der Ernährung, Stuttgart 1883. — Arnold, Virch. Arch. LVIII. S. 203. — Zielonko, Virch. Arch. LXI. S. 267.

§ 1. **Begriff der pathologischen örtlichen Kreislaufsstörung.** Oertliche Schwankungen im Blutgehalt der Organe kommen vielfach unter physiologischen Verhältnissen vor, ja die schwächere oder stärkere Füllung der einzelnen Gefässgebiete ist ein nothwendiges Mittelglied der functionellen wechselnden Thätigkeit der einzelnen Organe. Im Allgemeinen kommt dem thätigen Organ ein vermehrter Blutgehalt zu (functionelle Hyperämie). Die Ursache örtlicher Schwankung des Blutgehalts liegt nothwendiger Weise in dem wechselnden Widerstand, den der Blutstrom im einzelnen Gefässgebiet findet; wobei in erster Linie der arterielle Theil des letzteren zu berücksichtigen ist. Der elementare Vorgang hierbei ist die Erweiterung oder Verengerung des Gefässlumens, wobei theils die Elastizität der Gefässwand, theils die glatte Muskulatur derselben in Betracht kommt. Diese glatten Muskelfasern gerathen entweder direct (durch chemische, thermische, electrische, mechanische Reize) in Contraction, welche in nachfolgende Erschlaffung übergehen kann, oder sie werden unter dem Einfluss nervöser Apparate (vasomotorische Nerven) contrahirt oder erschlafft.

Diesen Schwankungen im örtlichen Blutgehalt der Organe, welche dem Gebiete der physiologischen Lebensvorgänge angehören, stehen die durch pathologische Bedingungen hervorgerufenen Störungen des Kreislaufs gegenüber. Hier kommt die Störung selbst durch die gleichen elementaren Vorgänge zu Stande wie bei der physiologischen Schwankung, also durch nervöse Apparate vermittelter Einflüsse. Die Schwankungen der localen Blutströmung hängen auch unter pathologischen Verhältnissen vorzugsweise von den Arterien ab, ausserdem kommen hier Verhältnisse in Betracht, welche Veränderungen an den Venen bewirken, durch welche der Abfluss gehemmt wird; der Einfluss, den selbständige Schwankungen des Lumens der Capillaren auf die örtliche Blutfülle der Gewebe haben, ist jedenfalls gering anzuschlagen.

Die *pathologische Hyperämie* und *Anämie* wird als solche erkannt theils durch den Nachweis der krankhaften Ursache, theils dadurch, dass der Grad der Vermehrung oder Verminderung des örtlichen Blutgehalts die Norm überschreitet.

§ 2. **Die Hyperämie.** Zwei Hauptformen örtlicher Vermehrung des Blutgehalts sind zu unterscheiden, welche man gewöhnlich als active (arterielle) und passive (venöse) Hyperämie bezeichnet.

Die active Hyperämie beruht auf Verminderung der arteriellen Stromwiderstände; sie wird am häufigsten an der Haut und den sichtbaren Schleimhäuten beobachtet, hervorgerufen durch Einflüsse, welche, direct auf die Gefässwand wirkend, Erschlaffung derselben herbeiführen; hierher gehört die Hyperämie nach Reizung der Haut durch mechanische, chemische Einflüsse, nach Einwirkung erhöhter Temperatur. Dem Eintritt der Hyperämie kann eine kürzer oder länger dauernde Anämie vorausgehen, so ruft namentlich die Kälte zunächst Anämie hervor, an welche sich erst weiterhin Hyperämie anschliesst, ähnlich wirken stärkere mechanische Reizungen, auch chemische Schädlichkeiten können anfangs Blässe durch Verengerung des Gefässlumens an der betroffenen Stelle entstehen lassen, auf welche weiterhin Erweiterung des Gefässlumens und Hyperämie folgt.

Auch Alteration der Gefässwände oder Störungen in der Ernährung derselben können active Hyperämie hervorrufen. Deshalb ist die Hyperämie eine so häufige Erscheinung in entzündeten Theilen; auf gleiche Weise kann Fettdegeneration der Gefässwandung, chronische Arterienentzündung zu Hyperämie führen.

Die Congestionszustände mancher Organe, z. B. des Gehirns, wie sie bei älteren Leuten auftreten, sind auf verminderten Widerstand der entarteten Gefässwandungen zurückzuführen. Erhöhung des Blutdrucks im gesammten Circulationssystem (z. B. durch Hypertrophie des linken Herzens) wirkt namentlich auf solche Organe, deren Gefässe bereits ihrer ursprünglichen Anlage nach oder durch gewebliche Entartung weniger widerstandsfähig sind.

In ihrer Genese wesentlich unterschieden von der bisher berührten, gewissermassen idiopathischen activen Hyperämie ist die collaterale Hyperämie, sie ist das secundäre Product einer örtlichen Anämie. Gewöhnlich denkt man bei der collateralen Hyperämie an die stärkere Füllung der Gefässe in der nächsten Nähe eines durch irgendwelche Circulationsstörung (z. B. durch embolischen Verschluss sogenannter Endarterien) anämisch gewordenen Bezirkes. Wahrscheinlich liegt die Ursache dieser Hyperämie in der durch die Anämie herbeigeführten Lähmung der Gefässmuskeln, wodurch ein reichlicherer Eintritt von Blut aus den anastomosirenden Arterien bewirkt wird. Nicht mit der collateralen Hyperämie zu verwechseln ist die Hyperämie in der Umgebung von Entzündungsherden, welche auf eine durch den Entzündungsreiz hervorgerufene Alteration der Gefässwände zu beziehen ist. Da die Gefässmuskulatur unter dem Einfluss des Nervensystems steht, so liegt es auf der Hand, dass auch unter pathologischen Bedingungen Gefässerweiterung in Folge nervöser Einflüsse eintreten kann. Am längsten bekannt ist auf Grund physiologischer Experimente (Bernard) und entsprechender pathologischer Erfahrungen die arterielle Hyperämie (neuroparalytische Congestion), welche auf Lähmung der Gefässverengerer zurückzuführen ist. Durchschneidung des Halssympathicus erzeugt hochgradige Erweiterung der Gefässe der betreffenden Gesichtshälfte, welche durch lebhafte Röthung und Temperaturerhöhung erkannt wird. Unter pathologischen Ursachen sind Verwundungen (Schusswunden, Wirbelfractur), ferner Geschwülste anzuführen, welche durch Druck zur Degeneration des Halssympathicus führen; gleichzeitig mit der Hyperämie der dem Sitz der Störung entsprechenden Hals- und Kopfhälfte ist als charak-

teristisch für die Läsion des Sympathicus das Hervortreten der sogenannten oculo-pupillären Symptomie (Myosis, Ptosis) anzuführen.

In gewissen Fällen von halbseitiger Gesichtsneuralgie (Hemikranie) tritt im Beginn des Anfalls eine besonders am Ohr sichtbare Anämie hervor (Gefässkrampf durch Reizung des Sympathicus), während später Röthung sich einstellt (Erschlaffung der Gefässwand durch Ermüdung des Sympathicus).

Durch Experimente von Bernard wurde nachgewiesen, dass durch elektrische Reizung cerebro-spinaler Nerven hochgradige Hyperämie erzeugt werden kann (Hyperämie der submaxillaren Speicheldrüse nach Reizung der Chorda Tympani); demnach ist es wahrscheinlich, dass auch unter pathologischen Bedingungen Hyperämie nervösen Ursprungs entstehen kann, welche nicht auf die Lähmung der Gefässverengerer, sondern auf Reizung von Gefässerweiterern zurückzuführen ist (sogenannte neurotonische Hyperämie). Hierher gehören wahrscheinlich die Hyperämien, welche bei gewissen Formen der Gesichtsneuralgie von Anfang an auftreten. Endlich ist noch zu berücksichtigen, dass Hyperämie nervösen Ursprungs auf reflectorische Erregung der erweiternden Gefässnerven bezogen werden kann. Die Annahme dieses Zusammenhanges drängt sich namentlich dann auf, wenn die Hyperämie entfernt von dem Orte der Nervenläsion auftritt.

Das Verhalten der im Zustande activer Hyperämie befindlichen Theile lässt sich nur am Lebenden vollständig beobachten. Die Röthung tritt diffus auf, bald in Form umschriebener Injection; ihr Farbenton ist heller, lebhafter, wenn die Arterienerweiterung vorwiegt, dunkler, wenn gleichzeitig die Venen stark erweitert sind. Anschwellung tritt um so mehr hervor, je gefässreicher das betroffene Gewebe ist, sie wird verhindert durch reichliches Vorhandensein elastischer Gewebselemente.

Röthung und Schwellung sind oft an der Leiche nicht mehr nachzuweisen; Schleimhäute (namentlich solche, die reich an elastischem Gewebe), die während des Lebens lebhaft geröthet waren, erscheinen im Tode blass und zusammengefallen. Vor Allem verwischen die Wirkungen der Schwere und der Einfluss der Elastizität der Arterienwände das Bild der Blutvertheilung, wie sie während des Lebens stattfand.

Die passive oder Stauungs-Hyperämie ist die Folge behinderten Blutabflusses aus den Venen. Herabsetzung des arteriellen Drucks durch Herzschwäche begünstigt die Entwicklung venöser Stauung; dieselbe tritt in den abhängigen Körpertheilen auf, wo der venöse Blutstrom die Wirkung der Schwere zu überwinden hat; also bei aufrechter Haltung besonders in den unteren Extremitäten, bei Rückenlage in den hinteren Theilen (Haut der Rückengegend, des Kreuzbeins, der Fersen, hintere Theile der Lungen). Diese hypostatischen Hyperämien werden sich um so leichter entwickeln, je mehr andere Factoren, welche den venösen Blutstrom normaler Weise fördern, herabgesetzt sind, so die Muskelthätigkeit, die Energie der Respirationsthätigkeit. Wurde die eben berührte Form der venösen Hyperämie durch ein negatives Moment charakterisirt, durch den Wegfall oder die Schwächung von Hülfsmitteln des venösen Blutstroms, so handelt es sich andrerseits um positive Störungen durch Einschaltung abnormer Widerstände. In dieser Richtung kommt Verengerung oder Verschluss der Vene in Betracht, mag sie durch äusseren Druck oder durch ein Hinderniss im Gefässlumen selbst bedingt sein. Die Hyperämie in Folge von Compression entwickelt sich besonders dann, wenn gleichzeitig arterielle Hyperämie besteht, während sie ausbleibt, wenn gleichzeitig der entsprechende Arterienstamm verschlossen ist. Deshalb kann ein relativ schwacher Druck eine bedeutende Hyperämie erzeugen (z. B. an eingeklemmten Hernien), da die dünnwandigen Venen viel leichter comprimirt werden als die Arterien. Eine wichtige Ursache über zahlreiche Organe verbreiteter Stauungshyperämie findet sich bei ungenügend compensirten Herzfehlern. Hier besteht neben Herabsetzung des arteriellen Drucks Behinderung

des Rückflusses aus den Venae cavae in den rechten Vorhof, somit Spannungszunahme und Stromverlangsamung in den Venen, welche sich wiederum dort zuerst durch venöse Hyperämie geltend machen wird, wo ohnehin die venöse Blutbewegung die meisten Widerstände zu überwinden hat. Endlich ist noch zu erwähnen, dass eine venöse Hyperämie als indirecte Folge von Arterienverschluss auftreten kann, von dieser wird bei Besprechung der Embolie die Rede sein.

Experimentell sind die feineren Vorgänge bei der venösen Stauungshyperämie durch Haller, Cohnheim, Zielonko, Arnold u. A. studirt worden. Beobachtet man mikroskopisch die Froschschwimmhaut nach Unterbindung der Schenkelvene, so sieht man bald die Pulswelle durch die Capillaren hindurch in die Vene sich fortsetzen (Drucksteigerung), während die Geschwindigkeit des Blutstroms immer geringer wird; die Gefässe füllen sich dicht mit zusammengedrängten rothen Blutzellen, so dass schliesslich die Contour der einzelnen Zellen verloren geht. Später werden durch die Wand der Capillaren und kleiner Venen rothe Blutkörperchen hindurch gedrängt, ohne dass Risse der Wand nachweisbar wären (*Diapedesis*). Auffallend ist bei diesen Versuchen die geringe Dilatation der Capillaren und Venen. Andrerseits beweist sowohl die klinische, als die pathologisch-anatomische Erfahrung, dass bei länger dauernder Stauung eine beträchtliche Dilatation der betroffenen Venen eintritt. Es braucht übrigens nicht hervorgehoben zu werden, dass bei den pathologischen Stauungen meist kein plötzlicher und auch meist kein absoluter Verschluss eintritt. Daraus erklärt es sich, dass die Diapedesis rother Blutkörperchen (die nur dort eintritt, wo erhebliche Drucksteigerung stattfindet) bei den pathologischen Stauungen nicht in der Ausdehnung zu Stande kommt, wie in dem erwähnten Experiment. Bei vollständiger Behinderung des venösen Abflusses muss natürlicher Weise in den betroffenen venösen und capillären Gefässen der Druck bis zur Höhe des arteriellen Drucks steigen; aber auch in den venösen Aesten, in denen nicht völliger Stillstand der Blutbewegung eintrat, muss eine Drucksteigerung eintreten. Der geringere Grad dieser Steigerung führt zur Transsudation von Blutplasma, der höhere zur Diapedesis rother Blutkörperchen.

An lebenden Organen bewirkt die Stauungshyperämie dunkelblaurothe Färbung (Cyanose), Schlängelung und stärkeres Hervortreten der venösen Gefässe, Sinken der Temperatur, mehr oder weniger ausgesprochene Schwellung. Der Eintritt von Blutungen hängt von der Zartwandigkeit (oder krankhaften Veränderung) der betroffenen Gefässe und von dem Grade der Stauung ab. Schon bei leichteren Stauungshyperämien kommt es zu serösen Transsudationen durch die Gefässwände (Oedem und Hydrops).

Nach kurzer Dauer der Circulationsstörung stellt sich der normale Blutumlauf meist leicht wieder her. Bei längerer Einwirkung kommt es oft zu hochgradiger, mit Hypertrophie der Wandung verbundener Erweiterung der Venen. Unter dem Einfluss des Drucks der erweiterten Venen und Capillaren können gewisse, namentlich zartere zellige Bestandtheile der Gewebe zum Schwund gebracht werden, solche Stauungsatrophie findet sich zum Beispiel häufig in den centralen Theilen der Leberläppchen als Folge von Circulationshindernissen im Gebiet der aufsteigenden Hohlader. In der Mehrzahl der Fälle verhindert die für Herstellung einer collateralen Circulation günstige Einrichtung des Venensystems den Eintritt schwerster Ernährungsstörungen als Folge venöser Stauung. Ist aber die ausgleichende Ableitung des Blutes in benachbarte Gebiete verhindert (z. B. bei Einklemmung ganzer Organe oder Organtheile, wie Darmschlingen in eingeklemmten Hernien), so tritt vollständige Stase und Nekrose ein. Unter dem Einfluss längerdauernder venöser Stauung kommt am Bindegewebsgerüst der betroffenen Organe und in der Gefässwand selbst öfters eine ausgesprochene Hypertrophie vor, welche zu erheblicher Consistenzzunahme führt (Stauungsinduration); diese Bindegewebswucherung ist namentlich in Organen ausgesprochen, wo gleichzeitig die weicheren Parenchymzellen zur Atrophie kamen. Während die frisch entstandene venöse Stauung

in gefässreichen weicheren Organen (z. B. der Milz) zu erheblicher Anschwellung führt, wird mit dem Eintreten der ebenerwähnten cyanotischen Induration die Schwellung rückgängig, ja es kann förmliche Schrumpfung eintreten.

§ 3. **Die Anämie.** Localer Blutmangel (Ischämie) kann bedingt sein durch ausserhalb oder durch innerhalb der Blutbahn gelegene Einflüsse. Die durch Momente der erstbezeichneten Richtung hervorgerufene Anämie wird als mechanische oder passive bezeichnet. Ein Druck auf das ganze Gefässgebiet eines Körpertheils kann durch äussere Einschnürung (man denke an die nach Esmarch's Methode erzeugte Blutleere mit elastischen Binden eingewickelter Extremitäten) erzeugt werden oder durch eine innerhalb der Gewebe vorhandene Ursache, welche die Gefässe comprimirt, so durch den Druck von entzündlichen Exsudaten, neugebildeten Zellen, ergossenen Flüssigkeiten. Natürlich kann von aussen her (z. B. durch eine Narbe, eine Geschwulst) auch ein umschriebener Theil einer Arterie zusammengedrückt werden und so in dem von ihr versorgten Gefässgebiet Anämie entstehen. Von den innerhalb der Gefässbahn auftretenden Ursachen der Anämie sind krankhafte Veränderungen der Gefässwand (Endarteriitis) und Pfröpfe (an Ort und Stelle entstandene oder verschleppte) zu nennen, die letzteren bewirken am häufigsten vollständigen Verschluss und wirken dann nach Art der Ligatur. Die Folgen des arteriellen Verschlusses für das von dem betreffenden Gefässe versorgte Gebiet richten sich danach, ob unterhalb der verengten oder verschlossenen Stelle, also zwischen ihr und den Capillaren ein Ast abgeht, welcher mit einer anderen, nicht obstruirten Arterie zusammenhängt (Anastomose), oder ob eine solche Verbindung fehlt. Durch die collaterale Verbindung wird das Gefässgebiet, dessen Arterie verschlossen ward, mit Blut versorgt; um so vollständiger, je bedeutender die Anastomose im Vergleich mit dem verschlossenen Ast ist. Schon wenn jene collaterale Verbindung eine relativ unbedeutende ist, muss locale Anämie in dem betroffenen Bezirke entstehen, während ein hochgradiger und anhaltender Blutmangel sich ausbilden muss, wenn unterhalb der verschlossenen Stelle der Arterie keine Verbindung mit einem anderen arteriellen Gefäss stattfindet, wenn es sich also um eine Endarterie im Sinne Cohnheim's handelt. Auf die weiteren Folgen des Verschlusses solcher Endarterien kommen wir bei Besprechung der Thrombose und Embolie zurück.

Da anastomosenfreie Aeste vorzugsweise an den Endverzweigungen des arteriellen Systems sich finden, dagegen zwischen den grösseren Aesten stets collaterale Verbindungen bestehen, so ist es erklärlich, dass im Allgemeinen der Verschluss grösserer Aeste leichter ausgeglichen wird, namentlich wenn er allmählich erfolgt und also die anastomosirenden Aeste nach und nach erweitert werden. Experimentelle Beweise hierfür sind namentlich von Tiedemann beigebracht, der z. B. einem Hunde im Laufe eines Jahres nach und nach die sämmtlichen Hauptarterien der Extremitäten und des Kopfes unterband und später durch Injection von der Aorta aus die von jenen Gefässen versorgten Theile füllte. Die Ursache der Erweiterung der oberhalb eines versperrten Arterienastes gelegenen Collateralen hat ihren Grund in der Erhöhung des Blutdrucks centralwärts von der verlegten Stelle. Die Entwicklung solcher collateralen Circulation lässt sich unmittelbar erkennen bei mikroskopischer Beobachtung durchsichtiger Theile (Froschzunge, Schwimmhaut, Mesenterium), an denen kleine Arterienäste comprimirt wurden. Hier gleicht sich oft die mangelhafte Blutversorgung des Gewebstheils, dessen Arterie verschlossen wurde, durch die Seitenbahnen so rasch aus, dass es garnicht zur ausgesprochenen Anämie desselben kommt. Anhaltende Anämie entsteht dagegen natürlich durch Einflüsse, welche gleichzeitig alle kleinen Arterien eines Theiles betreffen, z. B. nach Contraction durch Kälteeinwirkung, in Folge von krampfhafter Contraction der Gefässmuskulatur durch Nerveneinfluss (Sympathicusreizung).

An lebenden Theilen erkennen wir die Anämie an der Blässe, der Herabsetzung der Temperatur, dem verminderten Turgor. In der Leiche tritt die

Eigenfarbe des anämischen Organs in den Vordergrund, wir erkennen die Gefässe undeutlich, es fliesst wenig Blut von der Schnittfläche ab. Das Volumen ist häufig vermindert.

Länger dauernde Anämie führt zur Atrophie der befallenen Organe, welche mit Degenerationsvorgängen an den Gewebszellen (fettige Metamorphose) verbunden sein kann. Absolute Anämie durch Verschluss der ernährenden Gefässe ruft Nekrose hervor, wenn nicht durch Eröffnung collateraler Bahnen Ausgleichung stattfindet.

ZWEITES CAPITEL.

Austritt von Blutbestandtheilen.

(Hämorrhagie und Transsudation.)

Literatur. Blutung: C. J. Meyer, Handb. zur Erkenn. u. Heilung der Blutflüsse. 1804. — Virchow, Arch. I. S. 379; Handb. d. spec. Path. u. Therap. I. S. 227; Geschwülste I. S. 144. — Cohnheim, Virch. Arch. XL. S. 30; XLI. S. 220; Neue Unters. über die Entzündung. Berlin 1873; Vorles. über allg. Pathol. I. S. 368. — Stricker, Sitzungsber. der Wien. Acad. 1865. LI. 16; 1877. LXXIV. S. 379. — J. Arnold, Virch. Arch. LVIII. S. 203; LXII. S. 157; LXIV. S. 120. — Schklarewsky, Pflüger's Arch. I. S. 657. — Hering, Sitzungsber. d. Wien. Acad. 1868. LVII. — Zielonko, Virch. Arch. LVII. S. 436. — Grandidier, Die Hämophilie oder die Bluterkrankheit, 2. Aufl. 1877.

Oedem und Hydrops: Bouillaud, De l'oblitération des veines, Arch. gén. 1823. — Virchow, Handb. d. spec. Path. I. S. 201. — Rindfleisch, Lehrb. d. path. Gewebelehre. S. 277. — Ludwig und Tomsa, Sitzungsber. der Wien. Acad. 1862. S. 185. — Cohnheim, Virch. Arch. XLI. S. 203; Vorles. über allg. Path. I. S. 496. — Hehn, Centralbl. für die med. Wissensch. 1873. S. 40. — Reuss, D. Arch. f. klin. Med. XXIV. S. 183. — Quincke, D. Arch. f. klin. Med. XVI. S. 121. — Cohnheim u. Lichtheim, Virch. Arch. LXIX. S. 106. — Sotnitschewsky, Virch. Arch. LXXVII. S. 85. — Jankowski, Virch. Arch. XCIII. S. 1. — Landerer, Ueber die Gewebsspannung, Leipzig 1884.

§ 1. **Begriff und Genese der Hämorrhagie und Transsudation.** Als Hämorrhagie bezeichnet man den Austritt (Extravasation) von Blut in seiner natürlichen Mischung aus der Gefässbahn. Je nach dem betroffenen Theil des Gefässsystems kann man cardiale, arterielle, venöse und capilläre Blutungen unterscheiden. Jede grössere Blutung setzt eine Zerreissung der Gefässwand voraus (Hämorrhagie *per rhexin*). Besonders aus den Capillaren und kleinen Venen kann auch eine Blutung ohne gröbere Continuitätsstörung erfolgen (*per diapedesin*).

Als Ursache der Hämorrhagie sind zunächst traumatische Verletzungen der verschiedensten Art zu nennen, ferner die Eröffnung von Gefässen durch geschwürige Processe (*Diabrosis*). Zweitens kommt in Betracht die relative oder absolute Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit der Gefässwand gegenüber dem Blutdruck.

Die innere mechanische Bedingung der Hämorrhagie kann auf vermehrtem Druck des Blutes auf die Gefässwand beruhen (z. B. in Folge von Blutstauung; Lungenblutung bei Mitralinsufficienz). Zum Theil durch collaterale Stauung lassen sich die Blutungen innerer Organe nach erheblichen Muskelanstrengungen (epileptische Krämpfe, Tetanus) erklären. Früher führte man auch die nach Embolie entstehende hämorrhagische Infarctbildung allgemein auf die collaterale Fluxion zurück.

Als zweiter Factor für das Zustandekommen von Blutungen aus inneren Ursachen, und zwar häufig combinirt mit dem ersterwähnten, sind Veränderungen der Gefässwandungen zu nennen. In dieser Beziehung ist namentlich die fettige Degeneration der Gefässwand wirksam, die z. B. für das Gehirn die häufigste disponirende Ursache der Apoplexie ist.

Ebenfalls auf eine Ernährungsstörung der Gefässwand, die freilich anatomisch noch nicht nachgewiesen ist, sind die bei manchen Formen der Entzündung eintretenden Hämorrhagien zurückzuführen, ferner die Blutungen bei Vergiftungen, bei Sepsis, bei den hämorrhagischen Pocken; endlich ist auch die sogenannte hämorrhagische Diathese sowie die Hämophilie mit Wahrscheinlichkeit auf Veränderung der Gefässwand zu beziehen, das Gemeinsame dieser Zustände liegt in der Neigung zu ausgedehnten Blutungen auf relativ geringe äussere und innere Veranlassungen hin. Welchen Antheil hier neben (mikroskopisch nicht nachweisbarer) Alteration der Gefässwände, auch Abnormitäten in der Zusammensetzung des Blutes haben mögen, dass lässt sich nicht bestimmen; bei der in gewissen Familien erblichen Hämophilie ist bis jetzt in der Beschaffenheit des Blutes nichts Abnormes sicher nachgewiesen worden.

Das Auftreten von Blutungen in der Haut und im subcutanen Gewebe nach dem Aufsetzen trockner Schröpfköpfe ist zum Theil zurückzuführen auf die Hyperämie, welche in dem betroffenen Gebiet durch Verminderung des Atmosphärendrucks entsteht, es wirkt hier aber auch der vermehrte Widerstand für den venösen Rückfluss mit, der durch die Compression der in den Schröpfkopfhals eingesogenen Gewebe entsteht. In ähnlicher Weise sind die kleinen Blutergüsse zu erklären, welche an den Pleurablättern durch Inspirationsbewegungen bei gehindertem Lufteintritt in die Lunge zu Stande kommen. Auch die Blutungen, welche bei Bergsteigern, Luftschiffern beim Aufenthalt in bedeutender Höhe namentlich aus den Schleimhäuten des Mundes und der Nase beobachtet wurden, sind auf die Verminderung des Atmosphärendrucks bezogen worden, doch wirken hier wahrscheinlich noch andere Momente mit (gesteigerte Wasserverdunstung an den Schleimhautoberflächen).

Als neuropathische Blutungen hat man besonders gewisse bei weiblichen, meist hysterischen Individuen auftretende Blutflüsse bezeichnet, welche anscheinend spontan an der Haut, den Schleimhäuten (Nase, Bronchien, Magen) auftreten, zuweilen im Zusammenhang mit Menstruationsstörungen. Auch das Vorkommen von Lungenblutungen nach Hirnapoplexie, das Auftreten von Blutungen in der Magenschleimhaut nach experimenteller Läsion von Hirntheilen sind zu Gunsten der Annahme des neuropathischen Ursprungs gewisser Blutungen verwerthet worden.

Ein Austreten einzelner Bestandtheile des Blutes kann die geformten oder die flüssigen Elemente betreffen. Das Auswandern farbloser Blutkörper (Emigration) ist ein wichtiger Vorgang bei der exsudativen Entzündung und wird bei Besprechung dieser berücksichtigt werden. Das Austreten rother Blutkörper ist das wesentliche bei der ebenerwähnten Blutung durch Diapedese. Das Austreten flüssiger Blutbestandtheile ohne oder mit nur minimaler Beimischung von Blutkörpern erfolgt durch die unversehrte Gefässwand und wird als Transsudation bezeichnet. Den Ausdruck Exsudation verwendet man dagegen dort, wo gleichzeitig eine Emigration weisser Blutkörper stattfindet (entzündliches Exsudat). Die Transsudation ist erst dann als ein pathologischer Vorgang aufzufassen, wenn der unter physiologischen Verhältnissen die Gewebe und die serösen Höhlen von den Blutgefässen aus durchsetzende und durch die Lymphgefässe abgeleitete Transsudatstrom gestört ist, wenn entweder der Abfluss durch die Lymphgefässe gehemmt ist oder die Filtration von Blutflüssigkeit eine zu reichliche ist. Häuft sich in Folge dessen die transsudirte Flüssigkeit in den Geweben, namentlich in den Maschen des Bindegewebes an, so bezeichnen wir den Zustand als Oedem, findet die Ansammlung des Transsudates in serösen Höhlen statt, als Hydrops, Wassersucht.

Das Oedem der äusseren Haut und des subcutanen und intermuskulären Bindegewebes wird als *Hydrops anasarka* benannt; die Ansammlungen von Transsudat in serösen Höhlen als *Hydrothorax, Hydropericardium, Hydrocephalus, Hydrops ascites* (Bauchhöhlenwassersucht).

§ 2. **Anatomisches Verhalten der Hämorrhagie.** Bei der Blutung durch Zerreissung der Gefässwand, welche meist sämmtliche Häute betrifft, seltener die Adventitia unverletzt lässt (dissecirende Blutung), findet der Bluterguss je

nach dem Sitz der Verletzung auf die freie Oberfläche (Blutfluss), in präformirte Höhlen oder in das Gewebe hinein statt. Vertheilt sich die Blutung auf grössere Gewebsabschnitte ohne Zerreissung derselben, so spricht man von hämorrhagischer Infiltration; ist der Bluterguss an einer umschriebenen Stelle reichlicher und mit erheblicher Zerreissung verbunden, so nennt man ihn Blutlache, hämorrhagischer Herd, Infarct. Bildet er unter weniger nachgiebigen membranösen Organen geschwulstartige Knoten, so bezeichnet man ihn als Hämatom. Punktförmige Hämorrhagien nennt man Ecchymosen, Petechien.

Für die Blutungen aus bestimmten Organen haben sich besondere Termini eingebürgert; so *Epistaxis* für Nasenbluten, *Haemoptysis* für Blutung aus den Athmungsorganen, *Haematemesis* für Blutbrechen, *Metrorrhagie* für Blutung aus der Gebärmutter, *Haematurie,* Blutung aus den Harnorganen.

Das Aufhören der Blutung erfolgt durch Gerinnung des Blutes (Thrombose), den Widerstand der Gewebe, in welche die Blutung stattfindet, durch spontane Verengerung des blutenden Gefässlumens, Abnahme des Blutdruckes. Alle Momente, welche die Wirksamkeit dieser Factoren abschwächen (ungünstige Form der Wunde, Bewegung, Wärme) erschweren die Blutstillung. Der definitive Verschluss der blutenden Gefässe findet durch Organisation des Thrombus statt, oder durch directe Verwachsung der Gefässwand. Das ergossene Blut kann flüssig bleiben und der Resorption anheimfallen, meist tritt jedoch Gerinnung ein, während das ausgetretene Serum resorbirt wird.

Wenn Gerinnung eingetreten, so zerfallen die Blutzellen, theils kann dabei der Blutfarbstoff gelöst austreten (Verfärbung der Gewebe in der Umgebung von Blutergüssen durch diffundirten Blutfarbstoff), theils zerfallen die Blutkörperchen, nachdem sie von lymphoiden Zellen aufgenommen wurden, während der Blutfarbstoff in körniges Pigment umgewandelt wird; das Auftreten von Hämatoidinkrystallen in Form rother schiefer Rhomboeder oder feiner gelber bis bräunlicher Nadeln ist auf Metamorphosen des in gelöstem Zustande diffundirten Blutfarbstoffs zurückzuführen (wegen des Näheren über die Pigmentmetamorphose rother Blutkörper sei auf das sechste Capitel dieses Buches verwiesen). Wurde durch die Hämorrhagie eine Zerreissung und Zerstörung von Gewebe herbeigeführt, so kann später an Stelle des hämorrhagischen Herdes Narbengewebe treten. Meistens schliesst die so entstandene Schwiele körnige oder krystallinische Pigmentmassen ein. In andren Fällen bildet sich an Stelle des durch die Hämorrhagie erzeugten Defectes (namentlich im Gehirn) eine Cyste, deren membranöse Begrenzung an ihrer Innenfläche Pigment enthält, der Inhalt ist oft vollständig klares Serum, in frischeren Fällen eine pigmenthaltige Emulsion. Zuweilen wird die Cyste von feinen Bindegewebssträngen durchsetzt. Die nicht mit Gewebszerreissung verbundene hämorrhagische Infiltration verschwindet dagegen meist bald und spurlos, am raschesten werden Blutergüsse in seröse Höhlen resorbirt.

Die verschiedenen serösen Höhlen verhalten sich, wie sowohl pathologisch-anatomische als experimentelle Erfahrungen beweisen, verschiedenartig in Bezug auf das Gerinnen des in sie ergossenen Blutes. In der Peritonealhöhle bleibt ergossenes Blut längere Zeit flüssig und wird auffallend rasch resorbirt. Auch die gesunde Pleura vermag das in die Pleurahöhle ergossene Blut stundenlang flüssig zu erhalten; bei den Pleurablutungen liegen aber oft Complicationen vor, welche das Eintreten von Gerinnung befördern; im Pericardium tritt leicht Gerinnung ein; in die Gelenkhöhlen ergossenes Blut wird dagegen zum grösseren Theil flüssig erhalten. Die in den serösen Höhlen gebildeten Blutgerinnsel verhalten sich als Fremdkörper, welche von neugebildetem Bindegewebe durchwachsen und abgekapselt werden. Wandständige Gerinnsel werden auch vom Endothel überzogen und eingeschlossen.

Die Blutung per diapedesin ist zuerst von Stricker beobachtet und von

Cohnheim in ihrer Beziehung zur venösen Stauung studirt worden. Untersucht man mikroskopisch das Mesenterium oder die Schwimmhaut des Frosches, nachdem die Vene des betreffenden Theils unterbunden oder stark gezerrt war, also nach Erzeugung einer Stauungshyperämie, so sieht man bald eine dichte Füllung der Gefässe mit rothen Blutkörpern, sodass schliesslich die Contouren der letzteren verschmelzen. Bald beginnt dann ein Hirndurchpressen rother Blutkörper durch die Wand der Capillaren und kleinen Venen. J. Arnold wies nach, dass bei diesem Vorgang oft eine grosse Anzahl rother Blutkörper durch dieselbe Stelle der Gefässwand hindurchgepresst werde, es handelt sich hierbei jedoch nicht um die Erweiterung präformirter Stomata, sondern um Stellen, wo die Kittsubstanz zwischen den Endothelien stärker entwickelt ist.

§ 3. **Oedem und Hydrops.** Die Ansammlung aus dem Blutplasma stammender Transsudate in den serösen Höhlen und in den feineren Gewebsspalten der Gewebe kann entweder zurückgeführt werden auf Behinderung der Abfuhr der transsudirten Flüssigkeit durch abnorme Widerstände in den die Fortleitung der Gewebsflüssigkeit vermittelnden Wegen (Stauungshydrops) oder es liegt eine vermehrte Zufuhr zu Grunde, welche zu relativer Insufficienz der Ableitungseinrichtungen führt (sogenanntes actives Oedem); beide Verhältnisse können aber auch gleichzeitig wirksam sein. Für die Entstehung des Stauungshydrops kommen Circulationsstörungen in den Venen in Betracht, während die frühere Ansicht, dass der Hydrops wesentlich aus Störungen der Lymphcirculation zu erklären sei, widerlegt ist. Durch Verlegung selbst der Lymphgefässstämme eines Theils wird Hydrops nicht hervorgerufen, dagegen kann die Störung der Lymphcirculation die Wirkung der Stauung, welche durch Verschluss oder Compression einer Vene eintritt, verstärken. Venöse Stauung, hervorgerufen durch abnorme Widerstände für die Entleerung der grossen Venenstämme in den rechten Vorhof ist eine häufige Ursache allgemeiner Wassersucht im Anschluss an Herzklappenfehler, wenn die Compensation derselben nachlässt; localer Hydrops entsteht häufig durch Verschluss (Compression, Thrombose) grösserer Venenstämme. Der Eintritt von Oedem oder Höhlenwassersucht im Wurzelgebiet verschlossener Venen kann verhindert werden durch Gefässeinrichtungen, welche die rasche Herstellung collateraler Circulation begünstigen. Ferner ist die Entwicklung und die Hochgradigkeit der Wassersucht abhängig von der Grösse des verschlossenen Stammes im Verhältniss zum Gesammtquerschnitt aller von einem Theil abführenden Venen, von der Schnelligkeit des Verschlusses, endlich können gewisse Complicationen die Ausbildung der Wassersucht begünstigen, zum Beispiel hinzutretende arterielle Congestion, entzündliche Veränderungen, Herzschwäche. Sotnitschewsky hat experimentell bewiesen, dass die Unterbindung des Stammes der Schenkelvene bei Hunden nicht genügte, um Oedem zu erzeugen; dagegen trat letzteres ein, wenn nicht nur der Stamm, sondern auch die Aeste durch Gypsinjection verlegt wurden.

Eine vermehrte Zufuhr von Gewebsflüssigkeit kann entstehen durch Alterationen der Gefässwandung, welche eine erhöhte Durchlässigkeit derselben bewirken. Diese Bedingung kommt namentlich für das entzündliche Oedem in Betracht, welches in der Umgebung von Herden acuter Entzündung nachzuweisen ist. Als begünstigendes Moment kann in diesen Fällen die in der Umgebung des Entzündungsherdes vorhandene Circulationsstörung wirken (collaterales Oedem). Die Annahme, dass schon an und für sich der erhöhte Wassergehalt des Blutes (Hydrämie) genüge für die Entstehung allgemeiner Wassersucht bei Nierenleiden und bei anderen mit bedeutenden Eiweissverlusten verbundenen Krankheiten (kachektischer Hydrops), ist besonders von Cohnheim und Lichtheim auf Grund experimenteller Erfahrungen angefochten worden. Nach Einführung grosser Mengen von Kochsalzlösung (0,6 Proc.), selbst bis über die Hälfte des Körpergewichts der Thiere traten bei Hunden

vermehrte Transsudationen in seröse Höhlen und erhöhte Wasserausscheidung durch die absondernden Organe ein, es kam aber nicht zur serösen Infiltration des subcutanen Gewebes. Selbst wenn man diesen Versuchen, da sie offenbar in ihren Bedingungen der Entwicklung einer Hydrämie unter pathologischen Verhältnissen nicht entsprechen, unbedingte Beweiskraft nicht zuerkennen will, so ist doch zuzugeben, dass in den meisten Fällen, wo im Verlauf von Krankheiten hydropische Zustände auftreten, Momente vorliegen, welche die Annahme einer Ernährungsstörung der Gefässwände nahelegen. Schon die Hydrämie selbst wird sicher bei längerem Bestehen Alteration der Gefässwandung bewirken können.

Es ist nicht unwahrscheinlich, dass auch die unzweifelhafte Beziehung, welche zwischen gewissen Läsionen des Nervensystems und dem Auftreten von Hydrops besteht, ihren letzten Grund in einer die Durchlässigkeit der Gefässwand erhöhenden Alteration hat, welche auf gestörte Innervation zurückzuführen ist. Das Auftreten von Oedemen der unteren Extremitäten nach Paraplegie in Folge acuter Myelitis, das Oedem gelähmter Theile bei cerebraler Hemiplegie (Hemianasarka), das zuweilen bei anderen Nervenleiden (Neuralgie, Hysterie) beobachtete Auftreten ödematöser Schwellungen weisen auf die Möglichkeit des angedeuteten Zusammenhanges hin. Auch hat man manche acut auftretende Wassersuchten, wie sie nach Erkältung, nach dem Verschwinden von Exanthemen, nach dem Gebrauch toxischer Substanzen (Morphium, Chloralhydrat) vorkommen, bei dem Mangel eines andren Erklärungsgrundes auf Läsionen vasomotorischer Nerven beziehen wollen.

Durch Experimente von Jankowski wurde nachgewiesen, dass in entzündeten Theilen nach Durchschneidung der die Vasomotoren enthaltenden Nervenstämme ein sehr viel stärkeres Oedem eintritt, als wenn die Entzündung bei unversehrten Gefässnerven abläuft. Das Gleiche gilt auch für die Combination von Stauungsödem mit Nervendurchschneidung und für die Fälle, wo Stauung und Entzündung gleichzeitig besteht. Von besonderem Interesse für die hier vorliegende Frage sind aber die Experimente von Jankowski, durch welche nachgewiesen wurde, dass selbst eine hochgradige Hydrämie allein Steigerung der Lymphbildung und Oedem nicht herbeiführt, dass aber die Vasomotorenlämung bei hydrämischer Blutbeschaffenheit die Lymphproduction bedeutend erhöht und ein sehr wirksames Mittel ist, Oedem zu erzeugen.

Die Thatsache, dass in einem Gewebe, dessen Gefässe entzündlich verändert sind, bereits leichte Circulationsstörungen, einfache congestive Zustände genügen, um Oedem zu erzeugen, dass ferner bei vorhandener Hydrämie die Läsion der Vasomotoren bereits Oedem bewirkt, wirft Licht auf die Pathogenese der kachektischen Wassersucht.

Ein Moment, welches einen entschiedenen Einfluss auf das Zustandekommen von Oedem hat, liegt in der verschiedenen Elastizität der Gewebe. Es ist längst bekannt, dass es besonders die mit lockerem, leicht dehnbarem Bindegewebe ausgestatteten Körperstellen sind, welche zuerst und am hochgradigsten ödematös werden, wenn allgemeine oder locale venöse Stauung wirksam ist. Landerer hat darauf hingewiesen, wie als nothwendige Voraussetzung für das Zustandekommen von Oedem die Ueberwindung der Elastizität des Gewebes durch den abnormen innerhalb der Capillaren herrschenden Druck anzusehen ist. Nun darf angenommen werden, dass der elastische Widerstand der Gewebe bei verschiedenen Individuen nicht gleichartig ist; im Gegentheil darf man annehmen, dass bei kachektischen Individuen, bei Hydrämischen die Elastizität der Gewebe vermindert ist; es würde also in diesem Verhältniss eine weitere Disposition zur Entstehung von Oedem liegen.

Es ergibt sich aus dem Angeführten, dass unter pathologischen Verhältnissen, namentlich bei der sogenannten kachektischen Wassersucht, wo abnorme Widerstände in den Venen nicht nachweisbar sind, die Combination mehrfacher Factoren (Ernährungsstörung der Gefässwand, Hydrämie, Läsion der Vasomotoren, verminderte Elastizität des Gewebes) an der Genese der hydropischen Erscheinungen betheiligt sein können.

Das reine Transsudat ist eine farblose oder schwach gelbe durchsichtige

Flüssigkeit, meist von geringerem specifischen Gewicht als das Blutserum (weil Eiweisskörper, überhaupt colloide Substanzen in geringerem Verhältniss diffundiren als die Salze). Der Eiweissgehalt schwankt übrigens, er wird reichlicher bei höherem Druck, ferner ist er gewöhnlich grösser bei längere Zeit angehäuften Transsudaten, welche durch Abgabe von Wasser an das circulirende Blut concentrirter werden. Von den Wänden der Höhle aus, welche das Transsudat einschliesst, kann Eiweiss, Fett, Mucin dem letzteren beigemischt werden. Fertig gebildetes Fibrin findet sich selten in einfach hydropischen Ergüssen, dagegen stets fibrinogene Substanz; durch Blutzusatz entsteht dann nicht selten Gerinnung. Von Salzen sind zu nennen Chlornatrium, phosphorsaures, kohlensaures, schwefelsaures Natron. Fette sind namentlich bei älterer Wassersucht reichlicher vorhanden, ebenso Extractivstoffe. Harnstoff findet sich regelmässig in grossen Mengen bei Nephritis, daher führt die rasche Resorption hydropischer Transsudate bei Morb. Brightii leicht zu Urämie. Bei Diabetikern ist Zucker nachgewiesen, Gallenfarbstoff und Gallensäure bei Icterischen. Gase entwickeln sich meist erst in der Leiche aus hydropischen Transsudaten, namentlich der Bauchhöhle.

Die serösen Transsudate der einzelnen serösen Höhlen verhalten sich ungleich im Eiweissgehalt. Während im normalen Blutplasma der Mittelwerth des Eiweissgehaltes auf 74,5 pro mille angenommen werden kann, betrug der mittlere Eiweissgehalt von Hydrocelenflüssigkeit nach Reuss 49,46 pro mille, im Pleuratranssudat 22,51 pro mille, im Pericardium 18,33, im Peritonäum 11,14, im subcutanen Gewebe 5,79, die eiweissärmste Transsudatflüssigkeit fand sich bei Hydrocephalus. Durch Hinzutreten entzündlicher Veränderungen wird der Eiweissgehalt bedeutend vermehrt (z. B. bis zu 71 pro mille bei serös fibrinöser Pleuritis.

Die mikroskopische Untersuchung weist in der ödematösen Flüssigkeit Leukocyten nach, welche namentlich beim entzündlichem Oedem reichlicher auftreten, ferner auch feine moleculare Massen. Die Bindegewebsfasern sind auseinander gedrängt, namentlich findet sich an manchen Orten Flüssigkeit zwischen Adventitia und Media der Gefässe (z. B. im Gehirn, in den perivasculären Räumen). Die Zellen ödematöser Organe erscheinen meist feinkörnig getrübt, bei längerer Dauer des Oedems tritt nicht selten fettige Atrophie der Parenchymzellen ein. Im groben Verhalten ist an den ödematösen Theilen blasses, morsches, gleichsam macerirtes Aussehen hervorzuheben, das Oedem des lockeren Bindegewebes gibt demselben ein grau- oder gelb-sulziges Aussehen, die verminderte Elastizität drückt sich durch die Persistenz des Fingereindrucks aus.



Fig. 1. Oedem des subcutanen Bindegewebes (Kaninchen), Vergr. 97 : 1. Die Spalträume des Bindegewebes mit Celloidin erfüllt, Nigrosinfärbung.

Als hydropische Entartung wurde von O. Weber eine Veränderung zelliger Elemente bezeichnet, welche im Wesentlichen auf Quellung der Zellen beruht, in höheren

Graden zum Platzen führen kann. Durch Confluenz des Inhalts benachbarter Zellen können auf diesem Wege förmliche Bläschen entstehen. Dieser Vorgang ist namentlich an den Epidermiszellen beobachtet (Verbrennung, Pemphigus, Vesicatorblasen). Eine gleichartige Veränderung lässt sich an Epithelzellen in der feuchten Kammer erzeugen, findet sich an Granulationszellen im permanenten Wasserbad.

Die Folgen der Wassersucht für den betroffenen Theil und für den Gesammtkörper sind begreiflicher Weise nach der Natur ihrer Ursache und nach der Bedeutung des betroffenen Organs sehr verschieden. So kann Glottisödem, Oedem des Gehirns, Lungenödem sehr rasch den Tod herbeiführen, während bedeutende Oedeme der ganzen Körperhaut nach Beseitigung ihrer Ursache rasch und ohne Hinterlassung von Störungen verschwinden.

DRITTES CAPITEL.

Verstopfung von Blutgefässen.

(Thrombose und Embolie.)

Literatur. J. Hunter, Treat. of a soc. for the improvement of medic. knowl. 1793. — Tiedemann, Von der Verengerung und Verschliessung der Pulsadern. 1843. — Virchow, Zeitschr. f. rat. Med. 1846. V; Archiv. 1847. I. S. 272; V. S. 275; IX. S. 307; X. S. 179; Ges. Abhandl. S. 57 u. 219. — Handb. d. Path. u. Therapie. I. S. 156. — Cohn, Klinik d. embolischen Gefässkrankh. 1860. — Brücke, Virch. Arch. XII. S. 81 u. 172. — O. Weber, Handb. d. spec. Chirurgie. 1865. I. S. 69. — A. Schmidt, Pflüger's Arch. VI. S. 413; IX. S. 353; XI. S. 291; XIII. S. 146. — Panum, Virch. Arch. XXV. S. 308 u. 433. — Cohnheim, Unters. über die embolischen Processe. 1872. — Waldeyer, Virch. Arch. XL. S. 300. — Thiersch, Pitha-Billroth. I, 2. S. 531. — Zahn, Virch. Arch. LVII. S. 130; Virch. Arch. LXII. S. 92. — Durante, Wien. med. Jahrb. 1871. S. 321. 1872. S. 143. — Litten, Virch. Arch. 58. S. 289; Zeitschr. f. klin. Med. I. H. 1. — Baumgarten, D. Organisation des Thrombus. Leipzig 1877; Virch. Arch. LXXVIII. S. 497. — Raab, Virch. Arch. LXXV. S. 451. — Senftleben, Virch. Arch. LXXVII. S. 421. — Foà, Sulla organizzazione del trombo. Arch. p. l. science médic. Vol. III. F. 1. 1878. — A. Köhler, Ueber Thrombose und Transfusion u. s. w. Dorpat 1877. — Weigert, Virch. Arch. LXX. S. 486; LXXII. S. 250. — Cohnheim, Vorles. über allg. Pathol. 2. Aufl. S. 165. — Hayem, Arch. de physiol. 1878. 1879. — Bizzozero, Ueber einen neuen Formbestandtheil d. Blutes u. dessen Rolle b. d. Thrombose u. d. Blutgerinnung, Virch. Arch. XC. H. 2. — Rauschenbach, Ueber die Beziehungen zwischen Protoplasma u. Blutplasma. Dorpat 1882. — Heyl, Zählungsresultate, betreffend die farblosen u. rothen Blutkörper. Dorpat 1882. — Weigert, Die neueren Arbeiten über Blutgerinnung, Fortschr. d. Med. 1883. I. 12 u 13. — Hlava, Fortschr. d. Med. 1883. I. 11. — Burdach, Virch. Arch. CII. — Groth, Ueber die Schicksale der farblosen Elemente im kreisenden Blut. Dorpat 1884. — Foà und Pellacani, Sur le ferment fibrinogène. Arch. ital. de biol. IV. — Schimmelbusch, Die Blutplättchen u. die Blutgerinnung. Virch. Arch. CI. H. 2. — Eberth u. Schimmelbusch, Exp. Unters. über Thrombose. Virch. Arch. CIII. — S. Lubnitzky, Die Zusammensetzung des Thrombus. Bern 1885. — Hammarsten, Pflüger's Arch. XIV. XVII. XXII. — Holzmann, Ueber d. Wesen d. Blutgerinnung. Arch. f. Phys. u. Anat. 1885. III. u. IV. — v. Recklinghausen (Retrograde Embolie). Virch. Arch. C. S. 503.

Fettembolie: E. Wagner, Arch. d. Heilk. III. S. 241; VI. S. 146, 369, 481. — Busch, Virch. Arch. XXXV. S. 321. — Wiener, Arch. f. exp. Pathol. XI. S. 257. — Scriba, D. Zeitschr. f. Chir. XII. S. 118. — Luftembolie: Ammusat, Recherches sur l'introduct. accident. de l'air dans les veines 1838. — Panum, Virch. Arch. XXV. S. 499. — Couty, Etudes sur l'entrée de l'air dans les veines. Paris 1875.

§ 1. **Begriff und Genese der Thrombose und Embolie.** Unter Thrombose verstehen wir die während des Lebens erfolgende Gerinnung des Blutes innerhalb des Gefässapparates. Die Thatsache, dass dem lebenden Körper entnommenes Blut gerinnt, hat seit Langem die Discussion der Frage angeregt, durch welche Mittel das circulirende Blut im Körper flüssig erhalten wird. Die von Brücke formulirte Lehre, dass es eine Function der intacten Gefässwand sei, die Gerinnung des Blutes im lebenden Körper zu hindern, gab zwar keine wirkliche Erklärung, sie bezeichnete aber dennoch

einen Fortschritt, indem sie die Aufmerksamkeit der Pathologen auf die Bedeutung von krankhaften Veränderungen der Gefässwand für das Zustandekommen gewisser, während des Lebens auftretender Blutgerinnungen hinlenkte. In Betreff des chemischen Vorgangs bei der Blutgerinnung nahm man früher allgemein an, dass im kreisenden Blute das Fibrin bereits vorhanden sei; die Gerinnung des aus der Ader gelassenen Blutes wurde darauf zurückgeführt, dass jene vitalen Einflüsse, welche das Fibrin in Lösung erhielten, wegfielen. Durch die Untersuchungen von A. Schmidt ist eine wesentlich andere Auffassung der Gerinnungsvorgänge des Blutes verbreitet worden. Virchow hatte bereits die Vermuthung ausgesprochen, dass im circulirenden Blute nur eine Vorstufe des Fibrin (fibrinogene Substanz) vorhanden sei. Dieser Autor hielt es für wahrscheinlich, dass die Bildung von Fibrin auf einem Oxydationsprocess der fibrinogenen Substanz beruhe. A. Schmidt zeigte dagegen, dass Fibrin durch Vermischung zweier im Blut vorhandenen Substanzen, die als Fibringeneratoren bezeichnet wurden, gebildet werde. Die fibrinogene Substanz ist im Blutplasma, überhaupt in allen serösen Flüssigkeiten vorhanden, die fibrinoplastische Substanz dagegen ist nach A. Schmidt ein Product der farblosen Blutkörperchen. Das gleichzeitige Vorhandensein dieser Substanzen genügt aber noch nicht für die Bildung des Fibrins, sondern erst dann kommt die Gerinnung zu Stande, wenn noch ein dritter Körper, das Fibrinferment wirksam ist. Dieses Fibrinferment entsteht nach A. Schmidt in den Leukocyten des Blutes (möglicher Weise nur in einer bestimmten Gattung derselben); es wird frei durch das Absterben, den Zerfall von Leukocyten.

Durch den Eintritt freien Fibrinferments in die Blutbahn wird, wie die Experimente von A. Köhler beweisen, Thrombose noch nicht hervorgerufen; dagegen entstanden umfängliche Gerinnungen im lebenden Körper bei Versuchsthieren, denen Fibrinferment gleichzeitig mit fibrinoplastischer Substanz eingespritzt wurde. In ähnlicher Weise wurde Thrombose veranlasst durch Injection von Stoffen, welche zerstörend auf die Blutkörper wirkten (gallensaure Salze), sodass fibrinoplastische Substanz und Fibrinferment aus den Leukocyten frei gemacht wurde. Aus den Untersuchungen von Rauschenbach geht ferner hervor, dass auch die Lymphdrüsenzellen, wenn durch Verrührung derselben mit Wasser ihr Ferment freigemacht wurde, die gleiche coagulirende Wirkung erzeugen wie die Leukocyten des Blutes.

Rauschenbach erklärt auf Grund seiner Experimente das Fibrin als Product einer Wechselzersetzung zwischen Leukocyten und Blutplasma. Diese Zersetzung findet schon im Organismus durch allmähliches Absterben von Leukocyten statt, nur langsamer als in dem aus der Ader entnommenen Blut; die auf diesem Wege gebildeten geringen Mengen von Fibrinferment werden unter normalen Circulationsverhältnissen durch den Einfluss der lebenden Gewebe (Gefässwand) unwirksam gemacht. Wird aber durch experimentelle Eingriffe (Fermenteinspritzung) im lebenden Organismus eine grosse Zahl von Leukocyten plötzlich zerstört, so entsteht auch innerhalb desselben stürmisch das Fibrin. Manche Thatsachen sprechen dafür, dass die Entstehung von Fibrinferment nicht nur durch den Zerfall der Leukocyten des Blutes und der ihnen nahestehenden Lymphdrüsenzellen veranlasst werden kann, sondern dass auch das zerfallende Protoplasma anderer zelliger Elemente in gleicher Weise wirksam ist. Foà und Pellacani sahen nach Injection des Filtrats frischer Gehirnsubstanz mit Wasser in die Vena jugularis von Kaninchen rapide Gerinnung eintreten.

Auch Holzmann kommt zu dem Resultat, dass Fibrinferment nicht dem Blute eigenthümlich ist, sondern unter den Zersetzungsproducten der Eiweisskörper vorkommt; eine nach der Methode von Hammarsten hergestellte Globulinlösung gerann auf Zusatz von defibrinirtem Blut, Blutserum, aber auch durch Zusatz von Zersetzungsproducten aus gekochtem Hühnereiweiss, von Frauenmilch.

Die von A. Schmidt vertretene Anschauung, dass die Gegenwart von fibrinoplastischer Substanz für die Bildung von Fibrin nothwendig sei, ist in neuerer Zeit von Hammarsten in Frage gestellt; dieser Autor sieht die Gerinnung als einen fermenta-

tiven Process an, bei welchem unter dem Einfluss des Fibrinfermentes das Fibrinogen eine derartige Spaltung erfährt, dass ein unlöslicher stickstoffreicher Stoff, das Fibrin, sich ausscheidet, während ein stickstoffärmerer in geringer Menge gebildeter Eiweisskörper in Lösung bleibt.

Die eben berührte Auffassung, dass den farblosen Blutkörperchen eine wesentliche Bedeutung für die Blutgerinnung zukomme, hat auch für im lebenden Körper unter pathologischen Bedingungen eintretende Blutgerinnungen durch die Untersuchungen von Zahn weitere Stützen erhalten. An Thromben, welche im Anschluss an Verletzungen der Gefässwand, ferner in der Umgebung in die Blutbahn gebrachter Fremdkörper sich bildeten, konnte der eben genannte Autor nachweisen, dass ihre erste Anlage durch das Haften farbloser Blutkörperchen gebildet wird. Durch solche Anhäufung von Leukocyten entstehen die sogenannten weissen Thromben, welche neben den zelligen Elementen körnige Fibrinmassen enthalten; durch Zerfall der ersteren kann schliesslich ein zellarmer, aus Fibrinbalken und körnigen Massen bestehender Thrombus sich bilden. Kommt es in dem Gefäss, an dessen Innenfläche ein weisser Thrombus sich gebildet hat, zum raschen Stillstand der Circulation, so kann das Blut rasch in Masse gerinnen, es schliesst sich an die wandständige weisse Thrombose ein obturirender rother Thrombus an. Diese eigentliche Gerinnung erfolgt offenbar nach denselben Gesetzen wie die Coagulation des Blutes ausserhalb der Ader und es stimmt völlig mit den Ergebnissen der von A. Schmidt und seinen Schülern gewonnenen Resultate, wenn man annimmt, dass hier das Fibrinferment durch Veränderungen der dem Blutlauf entzogenen farblosen Blutkörper erzeugt wird. Die genauere Untersuchung unter krankhaften Bedingungen spontan entstandener Thromben hat nun nachgewiesen, dass auch hier die Anhäufung farbloser Blutkörperchen an der Gefässwand häufig vorkommt. An manchen Orten (z. B. im Herzen) bilden sich oft umfängliche weisse Thromben, welche fast ausschliesslich aus farblosen Blutkörperchen und körnigen und fädigen Fibrinmassen bestehen; in andren Fällen kann die weisse Thrombose als der Ausgangspunkt der rothen Thrombose nachgewiesen werden. Auch die unter pathologischen Verhältnissen nicht selten vorkommende Form der gemischten und geschichteten Thromben, welche aus mehr oder weniger regelmässig wechselnden Lagen von Leukocyten und Fibrin mit in Masse geronnenen Blutkuchen besteht, lässt sich sehr wohl von den eben dargelegten Thatsachen aus verstehen. Besteht, wie das namentlich in grösseren Gefässen und im Herzen der Fall ist, während der Bildung eines weissen Thrombus eine kräftige Blutbewegung fort, so kann der erstere zwar gewisse todte Stromwinkel ausfüllen; das durch Absterben der farblosen Elemente gebildete Fibrinferment wird aber von den stetig vorbeiströmenden Blutmengen fortgeführt ohne Gerinnung hervorbringen zu können. Nun kann aber auch die Circulation insofern gestört sein, als an der Stelle, wo der Blutstrom die Oberfläche des weissen Thrombus berührt, vermehrte Widerstände wirksam sind, unter dem Einfluss des Fibrinferments kommt eine Schicht Blut zur Gerinnung, an der Oberfläche derselben haften wieder farblose Blutelemente und nachdem dieselben eine gewisse Mächtigkeit erreicht, wirkt wieder das von denselben gebildete Fibrinferment auf den Randstrom und erzeugt eine rothe Gerinnung. Auf diese Weise würde eine regelmässige concentrische Schichtung zu Stande kommen. Da übrigens, namentlich in den Venen, durch das allmähliche Wachsthum solcher geschichteten Thromben schliesslich das Lumen in dem Grade verengt wird, dass die Blutströmung mehr und mehr erschwert wird, so ist es leicht verständlich, dass wir hier öfters Gerinnsel finden, deren Kern durch einen rothen Thrombus gebildet wird. Die unregelmässige Schichtung, welche zu Stande kommt, wenn ein Thrombus aus einem peripheren Ast in einen Venenstamm hineinwächst, ist ebenfalls unter Berück-

sichtigung der eben dargelegten Momente leicht zu erklären. Es ergibt sich aus dem Gesagten von selbst die Voraussetzung, dass die weisse Thrombose sich vorzugsweise an Stellen entwickeln wird, wo durch Erkrankung der Gefässwand Gelegenheit zum Haften farbloser Blutkörper und zum Freiwerden von Fibrinferment aus den letzteren gegeben ist, während der Anschluss geschichteter oder rother Thrombose durch Störung oder Stagnation der Blutbewegung vermittelt wird. Andrerseits ist hervorzuheben, dass die eben erörterte Genese der Thrombose vorzugsweise für jene während des Lebens zu Stande kommenden Blutgerinnungen gilt, welche allmählich entstehen, während für gewisse rasch eintretende Thrombosen, welche namentlich im Verlauf von Infectionskrankheiten (Abdominaltyphus, Pyämie) beobachtet werden, auf Grund der oben angeführten experimentellen Erfahrungen die Annahme nahe liegt, dass bei ihnen nicht eine Veränderung der Gefässwände (mindestens nicht eine local begrenzte) das Wesentliche ist, sondern eine Aenderung der Blutzusammensetzung, wahrscheinlich vermittelt durch rapide Zerstörung farbloser Blutkörperchen. Dass auch für die Bildung solcher Thromben Erschwerung der Blutcirculation (z. B. durch Herzschwäche) begünstigend wirkt, ist selbstverständlich, namentlich für die sogenannte marantische Thrombose kommt dieser Moment sehr wesentlich in Betracht.

Die Bedeutung der farblosen Blutkörperchen für die Blutgerinnung ist nicht unbestritten. Namentlich von Hayem und von Bizzozero ist den „Hämatoblasten" oder „Blutplättchen" ausschliesslich die Fähigkeit zur Erzeugung der Blutgerinnung zugeschrieben worden. Bereits von früheren Autoren ist das Vorkommen körniger Massen im Blute hervorgehoben worden (Donné'sche Kügelchen, Zimmermann'sche Körperchen); dieselben wurden als Zerfallsproducte farbloser Blutkörperchen gedeutet (Riess). Hayem wies zuerst nach, dass diese Gebilde im frisch entleerten Blut nicht die Form von Körnchen haben, sondern als farblose Scheiben auftreten, aus deren rasch nach der Blutentleerung erfolgenden Alteration erst die Körnchen entstehen. Hayem hielt diese Scheiben für Vorstufen rother Blutkörperchen.

Bizzozero hat das Vorhandensein der Blutplättchen im circulirenden Blut zuerst nachgewiesen. In Gefässen des Mesenterium von Warmblütern, welche direct beobachtet wurden, konnten, wenn durch Zerrung die Circulation verlangsamt war, äusserst dünne Plättchen in Gestalt von Scheiben mit parallelen Flächen, welche theils rund, theils oval waren, gesehen werden. Bizzozero bestreitet nun, dass der Zerfall der weissen Blutkörper eine Rolle bei der Fibrinbildung spiele, er behauptet vielmehr, dass auch für die Gerinnung des aus dem Körper entfernten Blutes die Blutplättchen die ausschliesslichen Fibrinbildner sind. Ein näheres Eingehen auf die sich an diese Behauptung anschliessende Discussion ist an diesem Orte nicht möglich, es mag nur darauf hingewiesen werden, dass durch die Arbeiten von Rauschenbach, Groth, Heyl (vergl. den im Literaturverzeichniss dieses Capitels angeführten Aufsatz Weigert's), ferner von Hlava die Beweiskraft der von Bizzozero vertretenen Argumente in Frage gestellt wurde. Auch Eberth und Schimmelbusch kamen auf Grund ihrer Untersuchungen zu dem Resultat, dass die eigentliche Blutgerinnung mit den Blutplättchen nichts zu thun habe; die Abscheidung des Blutfarbstoffs entstehe vielmehr unabhängig von irgend einem körperlichen Element des Blutes nach Art eines Krystallisationsprocesses mit Bildung von nadelartigen klebrigen Fäden aus dem Blutplasma.

Für die Thrombenbildung in den Gefässen des lebenden Körpers hat Bizzozero auf Grund seiner Beobachtungen am Mesenterium lebender Warmblüter den Satz aufgestellt, dass die weissen Thromben aus blossen Blutplättchen nebst wenigen farblosen Blutkörpern bestehen; die körnige Substanz der Thromben entstehe durch Alteration der Plättchen. Auch S. Lubnitzky spricht sich dahin aus, dass die Grundsubstanz der Thromben aus Blutplättchen bestehe, welche nicht am Orte der Gerinnung aus farblosen Blutkörperchen entstehen, durch Einwanderung von Leukocyten in den Thrombus könne der letztere einen reichlicheren Gehalt von farblosen Zellen erhalten.

Sehr beachtenswerth sind die Untersuchungen von Eberth und Schimmelbusch, weil sie auf Grund der Methode der unmittelbaren Beobachtung ausgeführt wurden. Auch die obengenannten Autoren sehen in den Blutplättchen besondere, bereits im normalen Blut vorhandene Elemente (die nach Zählversuchen von Hayem und Afanassiew ungefähr 40mal zahlreicher als die Leukocyten sind), sie circuliren bei normaler Blutströmung mit den farbigen Blutkörpern im axialen Theil des Stromes; bei geringer Verlangsamung der Stromgeschwindigkeit häufen sich reichlich Leukocyten im plasmatischen Randstrom an; wird die Stromverlangsamung hochgradiger, so sammeln sich reichliche Blutplättchen an der Gefässwand an, welche sich dort bald verändern und ankleben (viscide Metamorphose), schliesslich kann durch die Blutplättchenschicht das Lumen völlig verlegt werden. Mit dem Eintritt völliger Stagnation bilden sich wirkliche Blutgerinnsel, in denen die Blutelemente vertheilt sind. Bei der Thrombose, die dadurch entsteht, dass in einem Gefäss die Circulation allmählich erlahmt, finden sich nur wenig Leukocyten; kommt dagegen ein Thrombus zur Bildung in einem Gefäss, welches reichliche Leukocyten enthält (im entzündeten Gewebe), dann schliessen die Plättchen die letzteren ein, es entsteht ein zellreicher weisser Thrombus. Eberth und Schimmelbusch heben hervor, dass mit der Bildung des Blutplättchenthrombus noch keine Blutgerinnung bewirkt ist, in den Anfangsstadien tritt Faserstoff nicht auf, die Blutplättchenanhäufung ist das Resultat einer Störung der mechanischen Verhältnisse des Blutstromes.

Es muss der Zukunft überlassen werden, zu entscheiden, ob in der That diese Beobachtungen über das Verhalten der sogenannten Blutplättchen bei Circulationsstörungen im Mesenterium auf die Genese der weissen Thrombose überhaupt übertragen werden dürfen oder ob durch sie nur für gewisse besondere Formen der Thrombenbildung (körnige Thromben) die Erklärung geliefert wird. Auf Grund des reichlichen Auftretens der farblosen Blutkörper in den unter pathologischen Verhältnissen entstandenen Thromben möchten wir das Letztere für wahrscheinlicher halten.

Selbst wenn den Blutplättchen für das Zustandekommen der Thrombose eine allgemeine Bedeutung zukommen sollte, so wäre es immer noch zweifelhaft, ob die Fibrinbildung, welche erst die wirkliche Blutgerinnung bewirkt, zu ihnen in Beziehung steht, ob nicht vielmehr die Bildung des Fibrinferments von farblosen Blutkörpern ausgeht, welche an den Blutplättchenschichten haften bleiben. Sollten aber weitere Untersuchungen das sichere Ergebniss haben, dass schon die anklebende Blutplättchenschicht allein genügt, um unter dem Hinzutritt von Circulationsstörungen die Bildung des Gerinnungsthrombus zu veranlassen, so wäre damit die principielle Auffassung des Gerinnungsvorganges selbst noch nicht wesentlich verändert. Mögen die Blutplättchen präformirte Blutbestandtheile sein oder aus anderen Gewebselementen des Blutes entstehen, jedenfalls sind sie protoplasmatische Gebilde von leichter Veränderlichkeit und es liegt daher nahe, anzunehmen, dass aus den haftenden und veränderten Plättchen Fibrinferment gebildet würde. Es würde dann die von A. Schmidt vertretene Lehre nur insofern zu ändern sein, als man an Stelle oder neben den Leukocyten auch den Blutplättchen die Erzeugung von Fibrinferment zuschriebe. Diese Auffassung wird um so wahrscheinlicher durch die oben berührten Erfahrungen, welche dafür sprechen, dass ausser den Leukocyten auch andere in Zersetzung begriffene protoplasmatische Substanzen das Fibrinferment abgeben können.

Als allgemeine Bedingungen für das Zustandekommen von Thrombose können wir demnach, auch wenn wir die Entscheidung der zuletzt berührten Fragen der Zukunft vorbehalten, mechanische Störungen des Blutumlaufs, Ernährungsstörungen der Gefässwand, welche das Haften und den Zerfall körperlicher Blutelemente befördern, und drittens eine veränderte Blutzusammensetzung bezeichnen, welche die Gerinnung begünstigt. Für die meisten unter pathologischen Verhältnissen entstandenen Thromben kommen die beiden ersten Momente in Betracht und je nachdem das eine oder andere in den Vordergrund tritt, kann von einer Thrombose durch Ernährungsstörung der Gefässwand (Alterationsthrombose) oder von einer Stagnationsthrombose (Stauungsthrombose, Dilatationsthrom-

bose) gesprochen werden, wobei festzuhalten ist, dass die letztere durch die erstere eingeleitet werden kann. Endlich würden jene Fälle, wo mit Wahrscheinlichkeit die Bildung von Thromben auf den raschen Zerfall von Leukocyten oder auf eine Anhäufung von reichlichem freien Fibrinferment im Blute bezogen werden kann, als dyskrasische Thrombose bezeichnet werden dürfen.

Die Embolie ist als eine Gefässverstopfung zu definiren, welche nicht durch an Ort und Stelle gebildete, sondern durch von der Circulation fortgerissene Massen bewirkt wird. Die häufigste Quelle der Embolie ist die Thrombose, indem es vorzugsweise Thromben oder Theile von solchen sind, welche vom Blutstrom fortgerissen und an entfernten Orten als Emboli eingekeilt werden, wo sie wiederum die Ursache einer Thrombose werden können. Ausserdem können aber auch andere in die Blutbahn gelangte körperliche Substanzen (z. B. Fett, Mikroorganismen) Ursache embolischer Gefässverstopfung werden.

§ 2. **Specielle Ursachen, Beschaffenheit und Folgen der Thrombusbildung.** Es liegt auf der Hand, dass besonders in Venen eine Störung der Blutbewegung sehr leicht eintreten kann durch die verschiedenen Momente, welche den venösen Rückfluss hindern.

Die Compressions-Thrombose bietet die einfachsten Verhältnisse; hierher gehören die Venenverschliessungen durch Ligatur, die Compression durch Geschwülste. Diese mechanischen Ursachen wirken um so stärker, je mehr die Herzkraft herabgesetzt ist. Aehnlich wirkt (wie bei manchen Entzündungen) der Druck auf die Capillaren, die Thrombose der entsprechenden Vene entsteht durch Ausschaltung derselben aus der Circulation.

Die Dilatations-Thrombose erklärt sich aus der Verlangsamung des Blutstromes durch Erweiterung der Gefässkanäle. Da schon normaler Weise der Randstrom langsamer ist als der centrale, kommt es an der Wandung am leichtesten zur Gerinnselbildung (wandständige Thromben); in manchen Fällen bleibt es dabei, in anderen führt die ursprünglich wandständige Gerinnung durch Ablagerung neuer Schichten zur Obturation. Hierher gehören die Gerinnungen in Aneurysmen, Varices.

Die traumatische Thrombose tritt an verletzten Arterien und Venen auf und bildet die Hauptbedingung für die spontane Blutstillung. Der Thrombus reicht in der Regel bis zum nächsten Collateralast.

Jede Störung der Circulation und der Einfluss derselben auf die Ernährung der Gefässwand wird um so leichter zu Thrombose führen, je mehr der arterielle Blutdruck herabgesetzt ist; in diesem Sinne disponirt die Herzschwäche zur Thrombose, welche wiederum besonders in den Venen sich entwickelt. Die marantische Thrombose (früher als spontane Phlebitis bezeichnet) findet sich im Gefolge der verschiedensten mit Marasmus verbundenen Krankheiten. Am häufigsten tritt sie in den vom Herzen entfernteren Partien der Blutbahn auf (untere Extremitäten, Beckenvenen, Schädelsinus). In klappenhaltigen Venen beginnen diese Thromben häufig hinter den Klappen. Auch im Herzen selbst macht sich der Einfluss ungenügender Circulation als Ursache von Thrombose geltend, sie tritt an Stellen ein, die unter solchen Verhältnissen nicht genügend entleert werden, so in den Herzohren, in den Nischen der Trabekel, und zwar besonders im rechten Herzen, dessen Triebkraft ja an sich schwächer ist. Gröbere Veränderungen der Gefässwände, welche Thrombose erzeugen, sind namentlich Rauhigkeiten der Intima, wie sie bei chronischer oder acuter Endarteriitis entstehen. Es schliessen sich hier diejenigen Fälle an, wo mechanische Insultationen der Gefässwand ohne Continuitätstrennung Thrombose erzeugen. Ferner rufen fremde Körper in der Gefässbahn Gerinnungen des Blutes hervor. Als coagulirende

Ursachen sind noch chemische Substanzen zu nennen, welche entweder durch Veränderung der Gefässwand wirken, oder durch directe Einwirkung auf das Blut.

Man unterscheidet den primären (autochthonen) und den secundären oder fortgesetzten Thrombus; der erstere entspricht in seiner Länge der Ausdehnung der Wandveränderung, während der fortgesetzte sich über weite Strecken ausdehnen kann, besonders in Venen, während in Arterien der Thrombus in der Regel nur bis zum nächstoberen Collateralast reicht. So lange der Thrombus die Lichtung des Gefässes nicht vollständig ausfüllt, nennen wir ihn einen wandständigen im Gegensatz zum obturirenden Thrombus.



Fig. 2. 1:200. Gefriermikrotomschn. Gerinnung mit Zerfall der Blutkörper in Gefässen der Magenwand (Schwefelsäurevergiftung).

Nach der Zusammensetzung lassen sich die folgenden Arten des Thrombus unterscheiden: 1. der fibrinöse Thrombus entspricht den sogenannten speckigen Leichengerinnseln, er besteht vorwiegend oder ausschliesslich aus Fibrin (vielleicht auch aus veränderten Blutplättchen); er kommt vor als hyaliner und als körniger Thrombus; 2. der weisse Thrombus (Zahn) besteht vorwiegend aus Leukocyten und körnigem oder fädigem Fibrin; 3. der gemischte Thrombus entsteht dadurch, dass dem hyalinen oder dem weissen Thrombus entsprechende Partien mit solchen wechseln, welche reichlich rothe Blutkörper enthalten, bei regelmässiger Schichtung dieser Bestandtheile entsteht der geschichtete Thrombus; 4. der rothe Thrombus ist ein durch plötzliche Unterbrechung der Circulation entstandenes Blutgerinnsel, welches die körperlichen Blutelemente in ähnlicher Mischung enthält, wie dieselben im circulirenden Blute vorkommen.

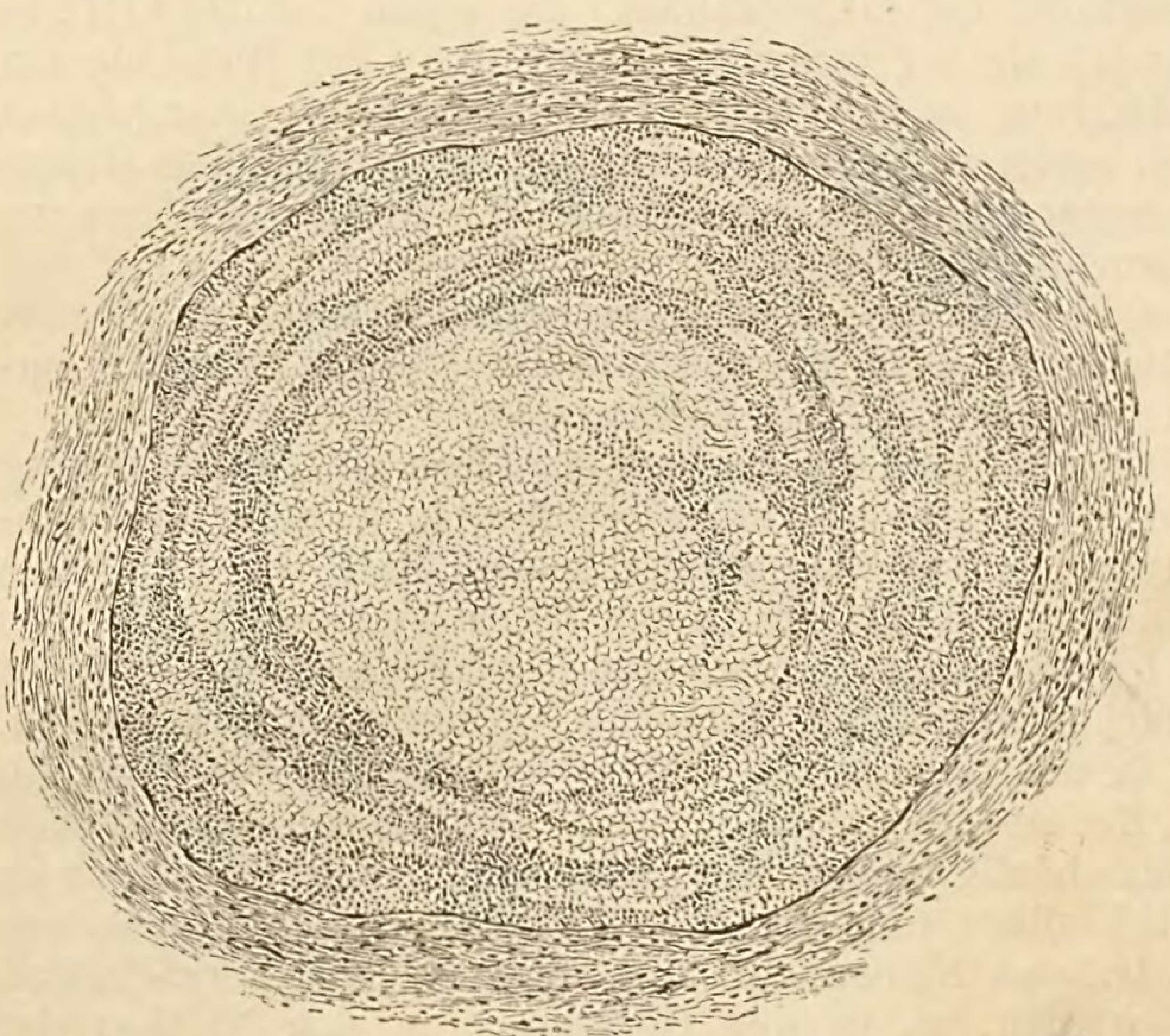


Fig. 3. 1:97. Geschichteter Thrombus aus einer Vene. Die dunkelkörnigen Schichten bestehen aus farblosen Blutkörperchen und Fibrin, die im Bilde blassen Stellen aus farbigen Blutkörpern.

Die weissen Thromben unterscheiden sich von den farblosen Leichengerinnseln (Speckhautgerinnsel) schon durch ihre weichere Consistenz, ferner durch ihren Gehalt an farblosen Blutkörpern und körnigen Fibrinmassen, während die Speckhautgerinnsel aus lamellös angeordneten Fibrinmassen bestehen, denen meist spärlich Leukocyten beige-

mengt sind, auch haften die weissen Thromben in der Regel fester an der Gefässwand, während die Leichengerinnsel locker in den Gefässen liegen. Der frische rothe Thrombus unterscheidet sich von den rothen geronnenen Massen im Leichenblut (Cruor) schon dadurch, dass ersterer das meist aufgetriebene Gefäss völlig ausfüllt, ferner durch derbere Consistenz und innigeren Zusammenhang seiner Bestandtheile. In älteren rothen Thromben gewähren die Verfärbungen durch Veränderungen des Blutfarbstoffs neben der festeren Verbindung mit der Gefässwand sichere Unterscheidungsmerkmale.

Bereits im Verlauf von Tagen erleidet der Thrombus gewisse Veränderungen, er wird blasser, trockener, haftet der Gefässinnenhaut fester an. Manche Thromben erleiden eine einfache Schrumpfung und Vertrocknung, welcher Infiltration von Kalksalzen folgen kann, auf diese Weise entstehen in umschriebenen Erweiterungen von Venen die sogenannten Venensteine oder Phlebolithen. Unter den weiteren Veränderungen sind namentlich die Erweichung (puriforme Schmelzung) und die Organisation hervorzuheben.

Die Producte der Erweichung sind von früheren Forschern meist für eitrige Exsudate in den Thromben erklärt worden. Namentlich durch Virchow ist nachgewiesen, dass es sich für die Mehrzahl der Fälle um einfach regressive Veränderungen handelt. Dieselben erfolgen in der Regel erst nach mehrwöchentlichem Bestehen der Thromben, von da fortschreitend treten weichere Stellen auf, welche mikroskopisch Körnchenzellen (aus weissen Blutkörpern entstanden) und freie Fett- und Eiweissmolecüle enthalten, in früheren Stadien findet man geschrumpfte rothe Blutzellen, später sind dieselben völlig zerfallen. — Der Faserstoff zerbröckelt und löst sich dann in feinste Körnchen auf. Zuerst gehen die cruorreichen Lagen des Thrombus diese Metamorphose ein. Die Farbe der erweichten Stellen ist verschieden nach dem ursprünglichen Gehalt an Blutkörpern, daher schwarz- bis hellroth, rostfarben; wo reichlichere Fibrinmassen vorhanden sind, gelblich, bei reichlichen weissen Blutkörpern vollkommen eiterartig. Häufig wechseln in demselben Pfropfe die verschieden gefärbten Stellen. Oefters findet sich diese Veränderung in wandständigen Thromben des Herzens, eine dünne Lage festen Fibrins umschliesst den aus Fettdetritus bestehenden dünnen Brei, zu welchem der Thrombus zerfallen ist, welcher von vornherein den Charakter des weissen Thrombus trug (végétation globuleuse nach Laennec).

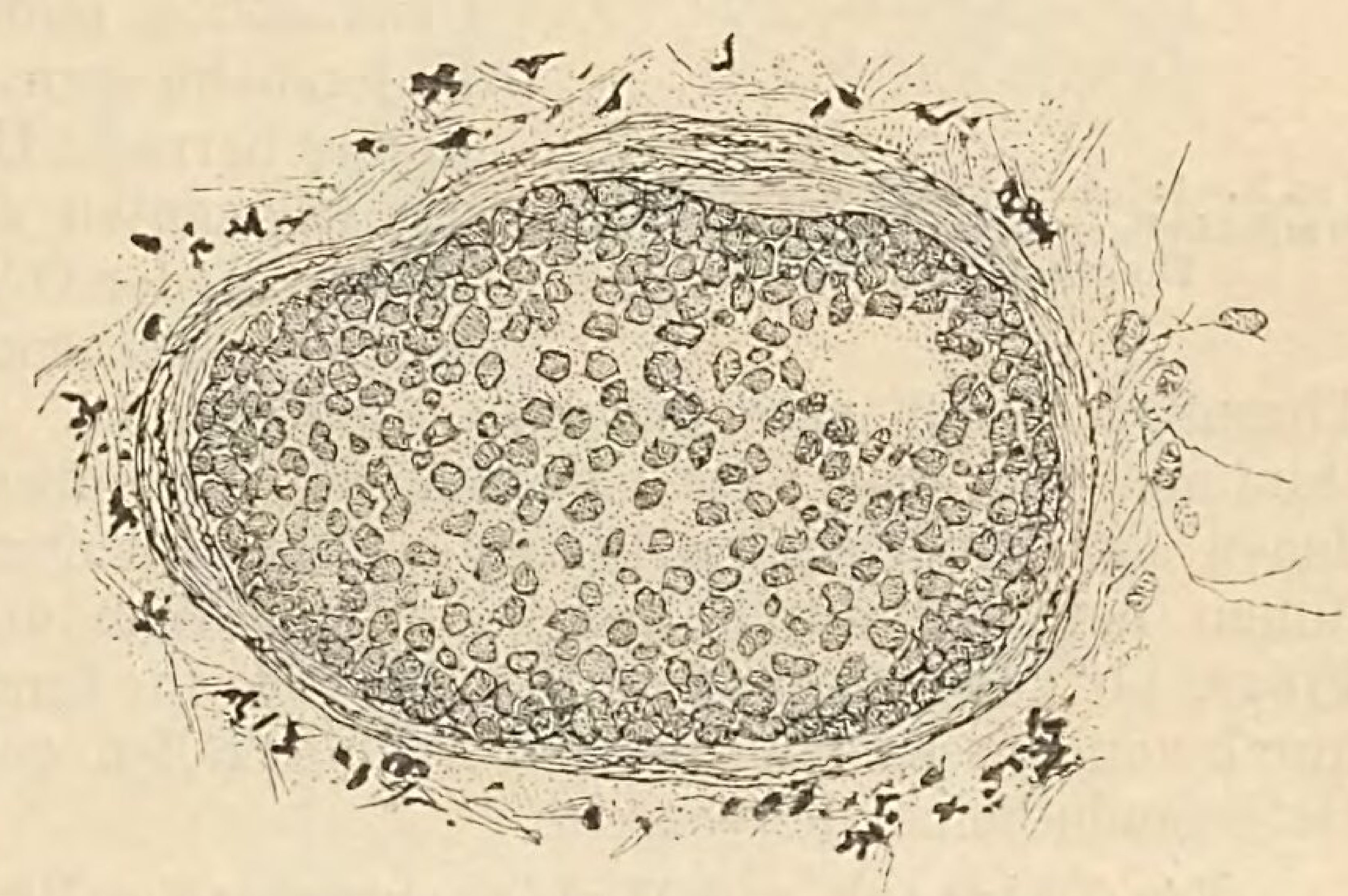


Fig. 4. 1:350. Gefriermikrotomschn. (mit Bismarckbraun gefärbt). In Erweichung begriffener weisser Thrombus einer Lungenvene.

Von der puriformen Schmelzung zu trennen ist ferner die jauchige Erweichung der Thromben, welche namentlich dann eintritt, wenn septische von Wunden ausgehende Processe die thrombosirten Gefässe erreichen oder wenn schon von vorn herein (bei embolischen Processen) die Thromben infectiöse Producte eingeschlossen haben. Hier findet man reichliche Bacterienmassen in den erweichten Thromben.

Die Organisation des Thrombus ist bereits von Hunter nachgewiesen, sie ist besonders an den Arterienthromben nach Ligatur genauer studirt worden. Der gebildete Thrombus liegt anfangs locker im Gefässrohr, er ragt mit kegelförmiger Spitze in den Blutstrom hinein. Zuerst hängt er

an der Basis fester mit der Gefässintima zusammen, anfangs füllt er das Gefäss prall aus, dann entfärbt er sich mehr und mehr und schrumpft zusammen, schliesslich nimmt er den Charakter eines fest mit der Gefässwand zusammenhängenden Bindegewebspfropfes an, sodass bei durchschnittenen Gefässen (Amputation) das Gefässende sich konisch zuspitzt und als solider Strang im Narbengewebe endet. Bereits nach 3—4 Tagen kann man an durch Ligatur entstandenen rothen Thromben mikroskopisch ein Spaltsystem nachweisen, in dessen Knotenpunkten Zellen liegen, bereits nach 8 Tagen durchziehen blutführende von Spindelzellen ausgekleidete Kanäle den Thrombus, welche zunächst mit dem wegsam gebliebenen Lumen, aber auch mit den Vasa vasorum in Verbindung stehen. O. Weber glaubte, dass die vom Thrombus eingeschlossenen farblosen Zellen sich in Spindelzellen umwandelten und die erste Anlage der Canalisation bildeten. Auf Grund der neueren Untersuchungen ist diese Auffassung verlassen und es herrscht Uebereinstimmung darüber, dass den Elementen des Thrombus selbst eine active Rolle bei der Organisation nicht zukommt. Es handelt sich somit um eine Substitution des Thrombus durch vascularisirtes Bindegewebe. Die neugebildeten Blutgefässe stammen von den Vasa vasorum des thrombosirten Gefässes und auch von denen des umgebenden Bindegewebes, sie dringen ein vom offenen Gefässlumen her und durch Rissstellen der Wandung. Streitig ist nur noch die Frage, ob das neugebildete Bindegewebe im Lumen des thrombosirten Gefässes durch von aussen eindringende Wanderzellen gebildet wird, oder ob es aus den Gefässendothelien hervorgeht.

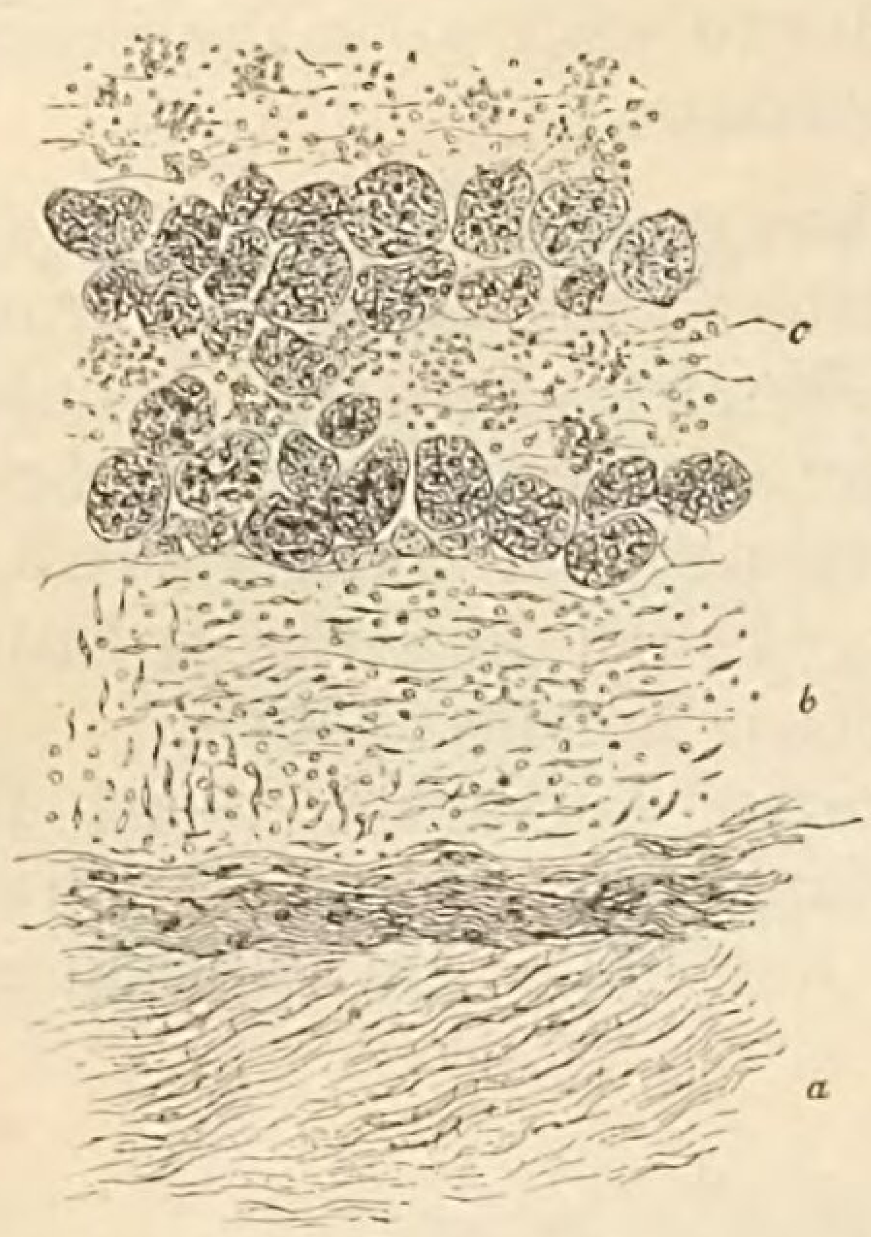


Fig. 5. 1:250. Gefriermikrotomschnitt. Wandständiger fettig zerfallender weisser Thrombus im r. Herzen.

Von Thiersch und Waldeyer wurde das Hineinsprossen von Gefässendothelien in den Thrombus, das bereits einige Stunden nach der Thrombose beginnt, hervorgehoben. Baumgarten schreibt den Endothelien für die Entwicklung des Gewebes im Gefässlumen die Hauptbedeutung zu, eine Auffassung, welcher Raab beigetreten ist, während Senftleben im Laboratorium Cohnheim's den experimentellen Beweis erbracht hat, dass auch das Lumen todter in die Bauchhöhle lebender Kaninchen gebrachter Gefässe von vascularisirtem Bindegewebe erfüllt wird, woraus der Schluss gezogen wird, dass die sogenannte Organisation des Thrombus ohne jede active Betheiligung der Elemente der Gefässwände erfolgen kann.

Die Gewebsneubildung bei der Organisation des Thrombus steht vollständig parallel der gewebebildenden (adhäsiven) Entzündung, es dreht sich dem entsprechend die Discussion wesentlich um die Streitfrage, ob die Elemente des neugebildeten Gewebes aus Leukocyten hervorgehen, oder ob man lediglich den festen Zellen des Bindegewebes die Fähigkeit zur Gewebsbildung zuschreibt. Die Mehrzahl der Autoren hat sich, namentlich auf Grund der experimentellen Untersuchungen Ziegler's, zu Gunsten der ersteren Ansicht ausgesprochen. Soviel ist von allen Seiten zugegeben, dass die Bildung fertigen Bindegewebes nur stattfinden kann, wenn Gefässe neugebildet werden. Da aber mit den Gefässen auch Bindegewebe in den Thrombus hineingelangt, so kann die Betheiligung seiner Zellen an der Organisation nicht ausgeschlossen werden. Neuerdings hat Burdach gefunden, dass das Lumen des eingebrachten todten Gefässes niemals Gewebe enthält, wenn nicht das an den Ligaturstellen die Gefässwand durchbohrende Granulationsgewebe in das Lumen hineinwuchert. Von Pick wurde in den Endothelien aus der Nähe von Ligaturstellen (von Venen und Arterien) die Bildung von Kerntheilungsfiguren nachgewiesen und dadurch ein weiterer Beweis für die Betheiligung der Endothelien bei der Organisation erbracht.

Während der Organisation des Thrombus zerfallen das Fibrin und die Blutkörperchen, in manchen Fällen bleiben die rothen Blutzellen, die ihren Farbstoff verloren haben, in der Form noch lange kenntlich, sie bilden dann mit dem Faserstoff sehr feste Massen. In der Regel bereits nach 8 Tagen ist im Thrombus ein Capillarnetz nachweisbar, welches sein Blut von den Vasa vasorum, und vom oberhalb des Thrombus gelegenen Gefässlumen erhält. Später erweitern sich die Gefässe, ihre Wandung erhält eine bindegewebige Scheide, die ursprüngliche Masse des Thrombus schwindet mehr und mehr und es stellt sich ein Zustand her, den Rindfleisch als cavernöse Metamorphose des Thrombus treffend gezeichnet hat. Schliesslich kann auf diesem Wege die Masse des Thrombus grösstentheils schwinden, die Canalisation ist hergestellt. Das letztere ist freilich nur möglich an Gefässen, deren Continuität noch erhalten ist, während in durchschnittenen Gefässen die neugebildeten Gefässe wie im Granulationsgewebe durch die Vernarbung zu Grunde gehen.

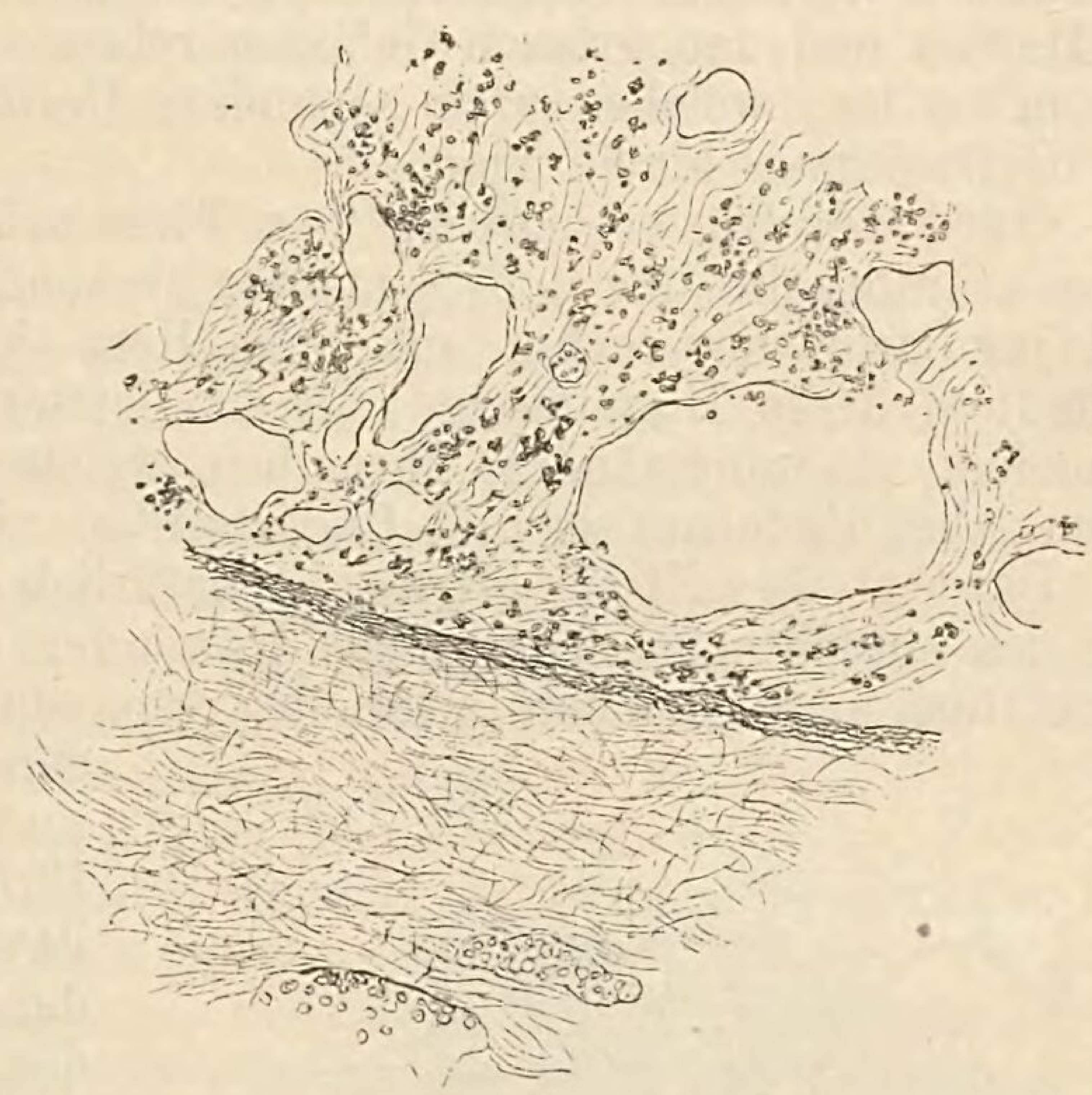


Fig. 6. 1:100. Gefriermikrotomschnitt aus einem alten canalisirten Thrombus der V. cruralis. (Gefässbildung, Pigmentmetamorphose der farbigen Blutkörper, Zerfall der farblosen.)

Die Folgen der Thrombose werden wesentlich bedingt durch die Art des betroffenen Gefässes, durch die Ausdehnung der Gerinnung, durch die Eventualität, dass Theile des Thrombus losgerissen und durch den Blutumlauf in andere Körpertheile verschleppt werden (Embolie); in dieser Beziehung sind namentlich die fortgesetzten Thromben gefährlich, die am leichtesten in klappenlosen Venen entstehen. Sehr wesentlich hängen auch die sich weiter entwickelnden Zustände ab von Bedingungen für die Herstellung eines Collateralkreislaufes; die Natur des venösen Kanalsystems gewährt hier bei Weitem günstigere Bedingungen als im Allgemeinen die Arterien. Als die häufigste Störung, welche sich an die Thrombose grösserer Venen anschliesst, ist die Blutstauung und das durch sie bedingte Oedem (resp. Hydrops) hervorzuheben. Die Thrombose von Arterien wird in ihren Folgen ebenfalls durch die Natur der Gefässeinrichtung bestimmt. Findet unterhalb der verstopften Stellen keine Communication mit freien arteriellen Aesten statt, so führt der Verschluss zunächst zur Anämie des betroffenen Gefässgebietes und in Folge der mangelhaften Versorgung des letzteren entstehen in erster Linie functionelle Störungen, welche je nach der Dignität des Organes und nach der Ausdehnung des getroffenen Bezirkes mehr oder weniger bedeutungsvoll sind; weiter schliessen sich regressive Veränderungen an den der arteriellen Blutzufuhr beraubten Gewebstheilen an, während ausserdem noch unter gewissen Bedingungen Blutungen im Gebiet des verstopften Arterienastes hinzukommen können (hämorrhagische Infarcirung). Da die hier berührten Veränderungen gleichartig sind sowohl für die thrombotische als für die embolische Verstopfung von Arterien, so kommen wir bei Besprechung der Embolie specieller auf dieselben zurück.

§ 3. **Specielle Ursachen, Arten und Folgen der Embolie (hämorrhagischer Infarct).** Die Embolie ist klinisch von ganz andrer Bedeutung als die einfache Thrombose. Während, abgesehen vom Herzen die Thrombose meist peripher gelegene Theile betrifft, ist der Sitz der Embolie häufig in inneren Organen; während die Thrombose meist in den Venen entsteht, betheiligt die Embolie fast ausnahmslos arterielle Gefässe; schon aus diesen Gesichtspunkten erklärt es sich, dass die embolische Verstopfung relativ kleiner Gefässe in lebenswichtigen Organen zu den schwersten Störungen führen kann. Hierbei ist auch die Plötzlichkeit, mit welcher die embolische Gefässverstopfung eintritt, zu berücksichtigen.

Als häufigste Quelle der Embolie ist bereits die Thrombose bezeichnet worden. Von den in das circulirende Blut hineinragenden Enden der Thromben werden grössere oder kleinere Stücke abgetrennt, vom Blutstrom mitgeschleppt und in das nächste Arterien- oder Capillarsystem eingekeilt. Besonders gefährlich sind wandständige oder partiell obstruirende Thromben, namentlich wenn der Zusammenhang derselben durch Erweichung gelockert ist. Im Herzen und den grossen Gefässen reissen sich besonders leicht Stücke von Thromben los, welche durch secundäre Gerinnungen weit in die Höhle oder das Gefässlumen hineinragen.

Orte der Lostrennung von Thrombenstücken sind besonders die Vena cruralis, die iliaca, hypogastrica (besonders im Puerperium), die renalis und jugularis, das rechte und linke Herz (Mitralis und Aortenklappen), die Aorta und deren Hauptzweige; an den letzterwähnten Stellen handelt es sich besonders um wandständige Thromben, welche sich an veränderten Stellen der Intima (bei Endocarditis und Endarteriitis) niedergeschlagen haben.

Der Ort der Einkeilung ist natürlich abhängig von dem Entstehungsorte des autochthonen Thrombus. Es werden die Pfröpfe in der Richtung der Circulation in die nächste arterielle, resp. capillare Bahn geführt. Für die in den Venen des grossen Kreislaufs und im rechten Herzen gebildeten Pfröpfe ist die Lungenarterie mit ihren Aesten der gewöhnlichste Ort der Einkeilung. Die im Wurzelgebiet der Pfortader entstandenen Pfröpfe keilen sich in der Leber ein. Meist setzen sich die Emboli dort fest, wo eine Theilung des Gefässes stattfindet. Grössere Pröpfe pflegen auf der Theilungsstelle gleichsam zu reiten, indem sie in die beiden abgehenden Aeste noch ein Stück hineinragen. Von dem Ort der Einkeilung können noch weiter kleine Partikel losgerissen und in kleinere Aeste fortgeschleppt werden (miliare Embolie). Für die in der arteriellen Blutbahn entstandenen Thromben sind die Orte der Einkeilung die peripher gelegenen Körperarterien. Für die speciellen Orte der Festsetzung ist die Richtung und Mächtigkeit des Blutstroms bestimmend.

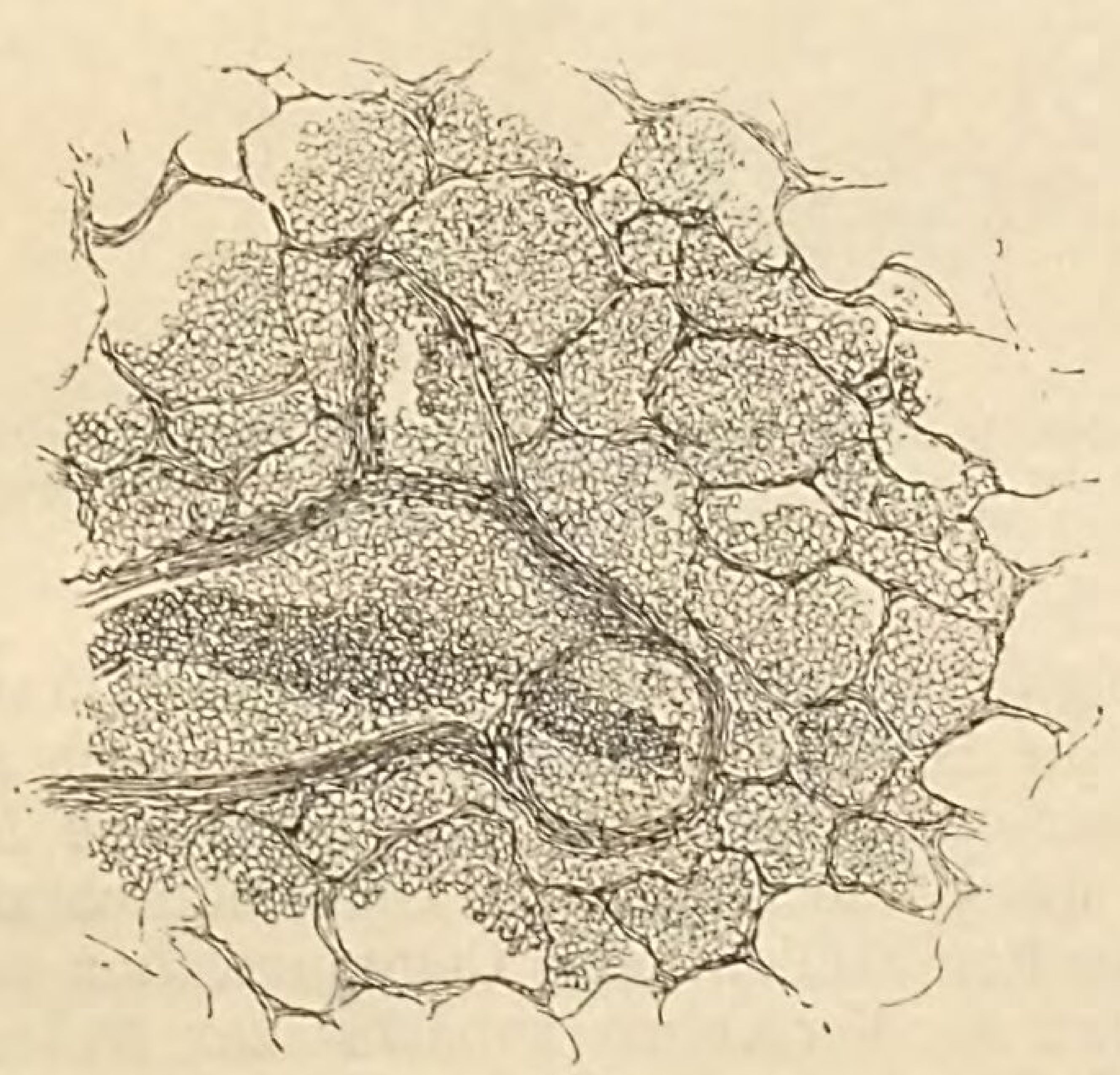


Fig. 7. Vergr. 1:100. Chromsäurepräparat. Embolus eines arteriellen Lungengefässes. Hämorrhagische Infarcirung der Lungenalveolen.

Daher gelangen Pfröpfe leichter in die mächtigere rechte Lungenarterie als in die linke, leichter in die linke Art. carotis und iliaca, weil diese mehr in der geradlinigen Fortsetzung des Hauptastes liegen. Unter Umständen können auch Pfröpfe aus der venösen Bahn in die arterielle gelangen; so erwähnt Cohnheim einen Fall, wo ein

Embolus aus der Vene einer unteren Extremität in die Arteria fossae Sylvii gelangt war, und zwar durch ein abnorm weites Foramen ovale.

Während für die vom Blutstrom fortgerissenen Pfröpfe, mögen sie aus den Venen, dem Herzen oder aus den grossen Arterien stammen, der Ort der Embolie in der Regel in den Arterien des kleinen oder grossen Kreislaufs liegt, wird doch für gewisse Fälle die Möglichkeit einer venösen Embolie hervorgehoben. Ganz unzweifelhaft kommt embolischer Verschluss von Pfortaderästen in der Leber vor, bedingt durch Pfröpfe, welche aus dem Wurzelgebiet dieses Gefässes fortgerissen wurden; hier entspricht die Bahn des Embolus der physiologischen Richtung des Blutstromes. Experimentell wurde nachgewiesen, dass schwere in die Gefässbahn gebrachte Fremdkörper (Quecksilber) aus der V. jugularis in die Kranzvenen des Herzens, in die Nierenvenen gelangen können. Heller brachte Weizengries in die Halsvenen und fand, dass, wenn bei den Versuchsthieren durch Compression des Thorax venöse Rückstauung erzeugt worden, die Grieskörner in die feinen Leber- und Zwerchfellsvenen gelangt waren. v. Recklinghausen hat sich für die Möglichkeit eines retrograden Transportes von Thromben, von in die Blutbahn eingebrochenen Geschwulstmassen auf Grund pathologischer Beobachtungen ausgesprochen. Eine solche retrograde Embolie der Venen kann bedingt werden durch Umkehr des Stromes unter pathologischen Bedingungen, so kann bei forcirter Exspiration in der aufsteigenden Hohlader eine rückläufige Stromwelle entstehen, durch welche feste Partikel in die Nierenvenen zurückgeschleudert werden. Ferner kann retrograder Transport durch vollständige Sperrung des Hauptstammes bei Offenbleiben der Wurzeläste herbeigeführt werden.

Was die Beschaffenheit der Emboli angeht, so lässt sich an den verschleppten Stücken von Thromben oft ihre Abstammung von den autochthonen Gerinnseln deutlich erkennen, sie stimmen in Farbe und Consistenz (Stadium der Metamorphose) mit denselben überein, ja die Form der Stücke passt selbst vollständig in Lücken, welche an den ursprünglichen Thromben entstanden sind.

Abgesehen von den Thromben, welche allerdings die häufigste Quelle darstellen, können auch andere in die Blutbahn gelangte Körper Veranlassung der Embolie werden. In dieser Beziehung sind zu nennen: losgerissene Stücken ulcerirter Herzklappen, Geschwulstmassen, welche in die Gefässbahn eingebrochen, parasitische Pflanzen und Thiere (Echinococcen, Soorpilze, Bacterien), ferner Fettmolecüle (aus zertrümmertem Knochenmark oder zerquetschtem Fettgewebe), Pigmentmassen. Chemisch gelöste Substanzen können an sich nicht Ursache embolischer Verstopfung sein, wohl aber können sie, indem sie verschleppte Gerinnsel durchdringen, die Wirkung derselben modificiren, so dass neben den mechanischen Folgen der Embolie noch gewisse irritative Wirkungen zur Geltung kommen. Dieses Verhältniss kommt namentlich für metastatische Gangränherde in Betracht.

Sehr fein vertheilte moleculare Substanzen, für deren Volumen die feinsten Körpercapillaren durchgängig sind, werden theils von den weissen Blutkörpern aufgenommen, theils häufen sie sich in gewissen Körpertheilen an, deren Circulation eine langsame ist (besonders in den Lebercapillaren); auf diese Weise können sie schliesslich Gefässverstopfungen erzeugen, namentlich solche fein moleculare Substanzen, denen Vermehrungsfähigkeit zukommt (Bacterien).

Die mechanischen Folgen der Embolie, die wir hier vorzugsweise betrachten, hängen wesentlich ab von der Grösse der betroffenen Gefässe. So kann der Effect der embolischen Verstopfung einer Capillare sehr gering angeschlagen werden, dieselbe wird einfach ausgeschaltet, ohne dass für das Organ irgend ein Nachtheil erwüchse. Dennoch sind die localen Folgen einer embolischen Gefässverstopfung (von den durch die physiologische Bedeutung des betroffenen Organs bedingten Folgen sehen wir hierbei ab) keineswegs durch das Lumen des obstruirten Gefässes allein bestimmt, es ist hier vor allen Dingen die Gefässeinrichtung des betroffenen Theiles zu berücksichtigen.

Nach Verstopfung eines Arterienastes biegt der Hauptstrom des Blutes in einen oder mehrere der zunächst oberhalb gelegenen Seitenäste aus, in dem

embolisirten Gefäss selbst tritt vor und hinter dem Pfropf Ruhestand ein, der Inhalt besteht bei plötzlicher Verstopfung aus dicht gedrängten Blutkörpern, bei allmählicher und unvollständiger Obstruction aus Plasma mit weissen Blutkörpern. Für den unterhalb des Pfropfes gelegenen Theil ist in denjenigen Fällen, wo die verstopfte Arterie unterhalb der Einkeilung (also vor ihrer Auflösung in Capillaren) mit einem anderen Arterienaste anastomosirt, der Effect der Embolie bedeutungslos; der verstopfte Zweig wird einfach ausgeschaltet, die Circulation stellt sich durch den anastomosirenden Ast vollständig her.

Ist aber die Möglichkeit einer Ausgleichung der Circulationsstörung durch Anastomosen nicht gegeben, handelt es sich um Gefässe, welche als Endarterien im Sinne Cohnheim's aufzufassen sind, so erfolgt zunächst Stillstand der Circulation. Die weiteren Veränderungen in dem betroffenen Gefässgebiet hängen nach dem eben genannten Autor wesentlich davon ab, ob ein rückläufiger Venenstrom zu Stande kommt. Ist in den Venen des Theils, dessen arterielle Zufuhr abgeschnitten wurde, die Circulation erhalten, so muss in denselben ein wenn auch geringer positiver Druck herrschen, welcher genügt, um ein Einströmen des Venenblutes in diejenigen Capillaren, in denen der Blutdruck gleich Null ist, zu veranlassen. Dieser rückläufige Blutstrom führt nach Cohnheim zur Anschoppung in dem Gebiet der obliterirten Arterie. Aus der Anschoppung geht die Hämorrhagie hervor. Zuerst aus den Capillaren, dann aus den Venen findet eine reichliche Extravasation von Blutkörpern in das umgebende Gewebe statt. Ist dem betreffenden Gefässabschnitt entsprechend (und daher meist in keilförmiger Form) das Gewebe dicht von rothen Blutkörpern infiltrirt, so entsteht das Bild des hämorrhagischen Infarctes. Auch um embolisch verstopfte Capillaren herum kommt es in manchen Fällen zu (punktförmigen) Hämorrhagien. Die Ursache dieser durch Diapedesis zu Stande kommenden Extravasation rother Blutkörper wird auf eine Alteration der Gefässwand bezogen, welche durch die Absperrung des frisch circulirenden Blutes bedingt ist.

Als Organe, welche Endarterieneinrichtung besitzen, werden von Cohnheim die Milz, die Nieren, die Lungen, das Gehirn und die Retina angeführt. Gerade in diesen Organen führt die embolische Verstopfung von Arterienästen am häufigsten zu umschriebenen Veränderungen, während in denjenigen Theilen, deren Arterien reichliche Anastomosen haben, embolische Pfröpfe nur dann herdförmige Läsionen bewirken, wenn gleichzeitig zahlreiche Arterien verstopft sind oder wenn die Pfröpfe nicht blos mechanisch wirken, sondern auch infectiöse Elemente enthalten.

Aber auch in den Organen mit Endarterieneinrichtung führt die Embolie keineswegs regelmässig zur Bildung hämorrhagischer Infarcte. Momente, welche nach Cohnheim die Anschoppung und damit die hämorrhagische Infarcirung verhindern können, sind: Venenklappen, welche den rückläufigen Blutstrom abhalten; in ähnlicher Weise wirkt die namentlich an grösseren Venen leicht auftretende Thrombose, auch kann hier der ungenügende Blutdruck in Betracht kommen (Herzschwäche); selbst die Wirkung der Schwere kann den rückläufigen Blutstrom aufhalten. Die Abhängigkeit der hämorrhagischen Infarcirung von dem rückläufigen Venenstrom ist bestritten und jedenfalls muss man auf Grund der neueren experimentellen Erfahrungen (unter denen die von Litten hervorzuheben sind) zugestehen, dass die Cohnheim'sche Erklärung nicht für alle Fälle ausreicht.

Litten fand, dass hämorrhagische Infarcirung auch dann eintreten kann, wenn eine Betheiligung des rückläufigen Venenstromes ausgeschlossen ist, so in der Lunge nach gleichzeitiger Unterbindung der Pulmonalarterie und Vene. In der Niere kam die Anschoppung nach Unterbindung der Art. renalis auch dann zu Stande, wenn die V. cava inf. dicht unterhalb der Einmündungstelle der V. renalis abgeklemmt war. Ferner wurde

nachgewiesen, dass die Lunge nach Unterbindung der Pulmonalarterie noch arterielle Zuflüsse erhält, und zwar nicht nur von der Bronchialarterie, sondern auch von den Arterien der benachbarten serösen Häute. Wurde nun neben der Pulmonalarterie gleichzeitig die Bronchialarterie und die anderen ausserhalb der Lunge gelegenen Arterien ausgeschaltet, so blieb die Anschoppung und Infarcirung aus. Auch für die Niere ergab sich, dass dieselbe nach Abschluss der Art. renalis noch arterielle Zuflüsse erhält (aus den Arterien der Nierenkapsel und des Ureters). Das Vorhandensein solcher arterieller Anastomosen verhindert nach Litten die Bildung eines rückläufigen Venenstromes. Auf Grund dieser Versuche muss demnach angenommen werden, dass für das Zustandekommen hämorrhagischer Infarcirung die Bedingungen günstig sind, wenn nach Verstopfung eines Arterienastes arterielle Blutzufuhr aus Collateralen stattfindet, welche zwar für die Herstellung normaler Circulation nicht genügen, wohl aber eine Anschoppung des Blutes in den erweiterten Capillaren des betroffenen Bezirks herbeiführen können. Wenn die Druckkräfte nicht genügen, um das Blut über die Capillaren hinaus in die Venen fortzuführen, so muss Stase eintreten mit ihren Folgen, der Dilatation und Diapedesis.

Die frischen hämorrhagischen Infarcte sind meist von keilförmiger Gestalt (mit der Basis nach der Peripherie der Organe gelegen), von homogenem schwarzrothen Aussehen. Nach längerem Bestehen entfärben sie sich vom Centrum aus, ihre Bestandtheile gehen die gleichen Metamorphosen ein wie andere hämorrhagische Herde. — Während der hämorrhagische Infarct am häufigsten in den Lungen zur Beobachtung kommt, zeigen sich die Folgen der embolischen Arterienverstopfung in den Nieren und in der Milz oft unter dem Bilde des blassen Infarctes oder auch es ist nur ein Theil des Herdes, namentlich die Peripherie, von Hämorrhagien durchsetzt; im Gehirn führt die Verstopfung von Endartien zur Erweichung. Die blassen Infarcte entstehen, wenn die Anschoppung ausbleibt; nach Cohnheim's Erklärung fehlt dieselbe, weil der rückläufige Venenstrom nicht zu Stande kam, nach der oben berührten Auffassung, weil die Bedingungen für den Blutzustrom aus collateralen Aesten ungünstig waren. Der blasse Infarct stellt in frischem Zustande einen umschriebenen anämischen Bezirk dar, weiterhin kommt es zur Nekrose des Gewebes, und zwar verfallen im Allgemeinen zuerst die Drüsenzellen, die Epithelien der Nekrose. Die letztere erfolgt vielfach unter dem Bilde der Coagulationsnekrose, indem die Zellen unter Kernverlust homogenes Aussehen annehmen; diese Veränderung führt zu einem eigenthümlich homogenen, derben, käseartigen Aussehen des Keiles. In Bezirken, wo noch schwache Circulation besteht, tritt Fettmetamorphose auf. Durch die Pigmentmetamorphose ausgetretenen Blutes können verschiedene Abstufungen in der Färbung verursacht werden. Die nekrotische Masse des Infarctes kann schliesslich körnig zerfallen und resorbirt werden, indem neugebildetes gefässhaltiges Bindegewebe von der Peripherie in die zerfallende Masse eindringt und endlich zur Bildung einer eingezogenen Narbe an Stelle des nekrotischen Gewebstheiles führt.

Der Einfluss der ausschliesslich mechanisch wirkenden Embolie auf den Gesammtorganismus hängt natürlich von der functionellen Bedeutung der betroffenen Theile ab.

Bei weitem complicirter sind die Verhältnisse bei denjenigen bereits berührten Thromben, wo es sich neben der obstruirenden Wirkung der Embolie noch um besondere Eigenschaften derselben handelt. So können bei Verschleppung aus gangränösen Theilen die mit Brandjauche durchtränkten Thromben am Ort der Einkeilung wieder gangränöse Processe hervorrufen. Andrerseits können die Emboli Vehikel werden für niedere Organismen (Bacterien), die am Ort der Deposition sich weiter entwickeln und zu Entzündung Anlass geben.

Wo die Endarterieneinrichtung fehlt, da treten begreiflicher Weise ausschliesslich die entzündungerregenden Wirkungen solcher Emboli hervor. Die erwähnten niederen

Organismen können aber auch erst allmählich zu Gefässverstopfungen führen, indem sie als einzelne Elemente die Capillarbahn passiren, sich jedoch an bestimmten Orten festsetzen und weiter entwickeln. Es erklärt sich besser aus diesem Moment, als aus der Annahme eines rückläufigen Blutstromes vom rechten Herzen das Zustandekommen mancher metastatischen Abscesse, z. B. der Leber bei Pyämie, welche von Wundinfection am Arm, Hals, Kopf ihren Ursprung genommen. Capillare Embolien, deren geringe Bedeutung bei nur mechanisch wirkenden Embolis hervorgehoben wurde, führen bei entzündungerregender Beschaffenheit der Pfröpfe zur Bildung miliarer Abscesse oder Hämorrhagien.

Verschieden in ihren Ursachen und Folgen von den durch losgerissene Thromben hervorgerufenen Embolien ist die Fettembolie. Sie kommt besonders vor nach Verletzungen mit ausgedehnter Zertrümmerung von Fettgewebe (am häufigsten nach Fracturen). Die in das circulirende Blut gelangten Fetttröpfchen setzen sich namentlich in den Capillaren der Lungen fest. Eine Bedeutung hat diese Embolie für die Function des genannten Organes nur dann, wenn sehr reichliche Capillaren verstopft sind. Auf die Gefahr der Fettembolie von Hirngefässen hat besonders Scriba aufmerksam gemacht.

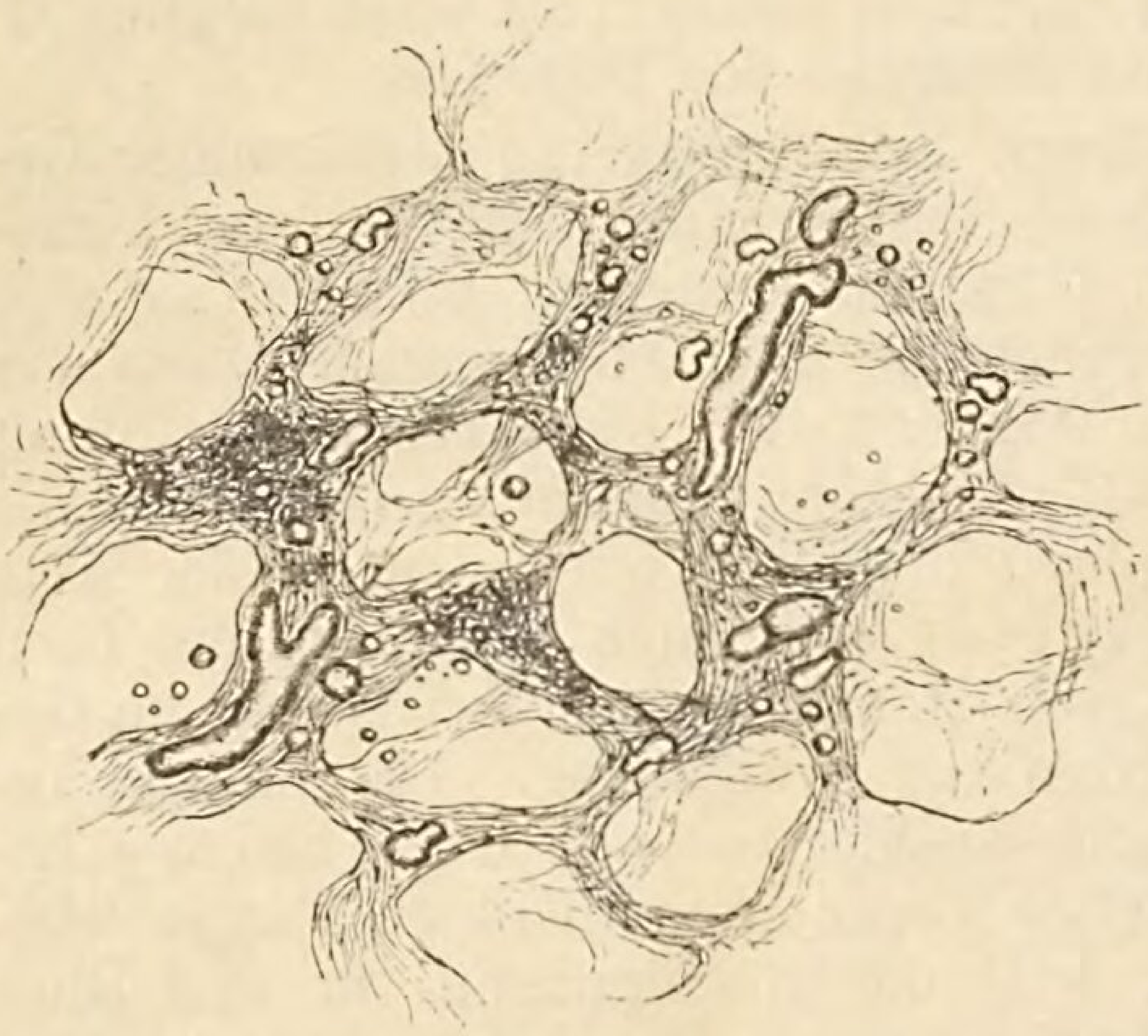


Fig. 8. 1:200. Gefriermikrotomschn. Fettembolie von Lungencapillaren, nach Fractur des Oberschenkels.

Die Folgen des Eintritts von Luft in das Blutgefässsystem sind nicht einfach auf embolische Verstopfung von Gefässen zu beziehen, wie man denn namentlich auf die Luftembolie von Pulmonalarterienästen den tödtlichen Ausgang dieses Ereignisses zurückgeführt hat. Besonders durch Versuche von Couty ist nachgewiesen, dass die Anhäufung von Luft im rechten Herzen durch die schwere Circulationsstörung, welche sie hervorruft, den Tod bewirkt. Damit stimmt auch der pathologisch-anatomische Befund einschlägiger Fälle. So constatirte Verfasser in einem Falle, wo zufällige Lufteintreibung in die Uterinvenen einer Puerpera (bei intrauteriner Injection von Liquor ferri) stattgefunden hatte und der Tod sofort eingetreten war, bei der wenige Stunden nach dem Tode erfolgten Section dichte Erfüllung der Herzvenen mit Luftblasen und schaumiges Blut in dem dilatirten rechten Vorhof und Ventrikel.

ZWEITER ABSCHNITT.

Oertlicher Tod und Rückbildung der Gewebe.

(Nekrose, Atrophie und Degeneration.)

Einleitung.

Der höchste Grad krankhafter Störung der Ernährung wird als Nekrose bezeichnet. Das Erlöschen des physiologischen Stoffwechsels in einem Körpertheil bewirkt eben den örtlichen Tod. Was der Tod für den Gesammtorganismus, das ist die Nekrose für einen Theil desselben. Stellt demnach die Nekrose das Extrem der Ernährungsstörungen der Gewebe dar, so haben wir es andrerseits mit einer Reihe von regressiven Störungen zu thun, welche nicht plötzlich den betroffenen Theil aus dem lebendigen Zusammenhang lösen, sondern ihn allmählich in Form, Zusammenhang, Function schwächen. Die hierhergehörigen Degenerationen der Organe oder Organtheile hat daher Virchow unter der Bezeichnung der Nekrobiose zusammengefasst; auch hier ist ja die Vernichtung der betroffenen Theile das Resultat der Veränderung, doch entspricht der Process dem langsamen Hinschwinden des Individuums, während die Nekrose dem plötzlichen Tode zu vergleichen ist. Die einfachste Form der Rückbildung besteht in dem Hinschwinden der Gewebe, ohne dass eine besondere chemische Veränderung dabei stattfindet; eine Ernährungsstörung, die wir als einfache Atrophie bezeichnen. Bei den übrigen hierhergehörigen Rückbildungsprocessen spielen dagegen chemische Veränderungen die Hauptrolle, ja wir dürfen behaupten, dass ein wirkliches Eindringen in das Wesen dieser Processe viel weniger auf dem Wege der genauesten Erforschung morphologischer Veränderungen erreicht werden kann als durch die Erkenntniss der chemischen Alterationen. Principiell muss man zwei Formen dieser Ernährungsstörungen trennen; entweder handelt es sich um die Ablagerung eines den Geweben zugeführten Stoffes, welcher also den normalen Zellinhalt verdrängt (Infiltration); oder aber die Zellsubstanz selbst wird chemisch und morphologisch verändert, das pathologische Product entsteht aus einer Metamorphose der physiologischen Gewebsbestandtheile (Degeneration). So klar diese Unterscheidung in der Theorie erscheint, so wenig lässt sie sich oft praktisch durchführen. Wir wissen in manchen Fällen gar nicht genau, ob der im Verlauf der Ernährungsstörung im Gewebe angehäufte Stoff (z. B. Fett) von einem anderen Orte hingeführt wurde oder ob er an Ort und Stelle als ein Spaltungsproduct veränderter Gewebstheile entstand, ganz abgesehen davon, dass wahrscheinlich in manchen Fällen eine Combination beider Verhältnisse besteht.

ERSTES CAPITEL.

Die Nekrose, örtlicher Tod der Gewebe.

Literatur. Fabric. Hildanus, De gangraena et sphacelo. 1593. — Van Swieten, Comment. in H. Boerhaave aphorism. t. 1. Lugd. 1742. — Quesnay, Traité de la gangrène. Paris 1749. — Haller, Ueber die Fäulniss lebender und todter thierischer Körper. 1793. —

Delpech u. Dubreuil, Sur l'artérite et la gangrène momifique. Mém. des hôp. mai 1829. — Carswell, The element. forms of disease. III. Ar. Mortification. 1834. — Hecker, Unters. über d. brand. Zerst. durch Behind. d. Circulation. 1841. — Virchow, Würzb. Verhdl. I, III; Arch. I. 1847; Handb. d. spec. Path. I. S. 278. — Paget, Lect. on surg. pathology. London 1853. — Hartmann, Virch. Arch. VIII. S. 114. — Demme, Ueb. d. Veränd. d. Gewebe d. Brand. 1857. — Racle, Gaz. méd. de Paris. 1859. — Cruveilhier, Traité d'anat. pathol. IV. p. 252. 1862. — Kussmaul, Virch. Arch. XIII. S. 289. — Pasteur, Compt. rendus de l'Acad. d. scienc. 29. juin 1863. LVI. 1189; Bullet. de l'acad. de méd. 1875. 7. — Chauveau, Nécrobiose et gangrène. Bullet. de l'Acad de méd. II. p. 520. 1873. — O. Weber, Handb. d. Chirurg. 1865. I. S. 106. — Panum, Virch. Arch. XXV. S. 441; LX. 301. — Samuel, Virch. Arch. LI. S. 41; LIII. S. 552. — Uhle u. Wagner, Handb. d. allg. Pathol. 6. Aufl. S. 431. — Balser (Fettnekrose), Virch. Arch. XC. S. 520. — Chiari, Prager medic. Wochenschr. 1883. 30. — Paschutin, Virch. Arch. LIX. S. 490. — Lancereaux, Traité d'anat. pathol. 1875. p. 513. — Cohnheim, D. embol. Processe; Vorl. über allg. Path. 2. Aufl. S. 526. — Weigert (Coagulationsnekrose), Virch. Arch. LXXIX. S. 87; D. med. Wochenschr. 1885. 44. — v. Recklinghausen, Handb. d. allg. Pathologie. 1883. S. 337. — Rindfleisch, Virch. Arch. LIV. S. 397. — Maas (Fäulnissalkaloide), Arch. f. klin. Chir. XXIX. — Meissner (Rosenbach), D. Zeitschr. f. Chir. XIII. S. 344. — Brieger, Ueber Ptomaine. Berlin 1885. — Hauser, Ueber Fäulnissbacterien und deren Beziehungen zur Septicämie. Leipzig 1885; Arch. f. exp. Path. u. Pharmakol. XX.

§ 1. **Ursachen der Nekrose.** Die allgemeine Ursache des örtlichen Todes ist Aufhebung der Ernährung, sie kann entweder die Folge sein von Unterbrechung der Zufuhr (Circulationsstockung) oder von Unfähigkeit der Gewebselemente das Ernährungsmaterial aufzunehmen.

Ein schlagendes Beispiel für die Entstehung des Brandes in Folge aufgehobener Ernährungszufuhr bietet die embolische oder thrombotische Verstopfung von Arterien, sobald die Bedingungen für Ausbildung eines genügenden Collateralkreislaufes nicht gegeben sind. In dieselbe Kategorie gehört der Altersbrand, welcher auf atheromatöser Entartung der Gefässe an den unteren Extremitäten beruht (meist durch Herzdegeneration begünstigt). Ebenfalls hierher gehört die Unterbrechung der Ernährungszufuhr durch entzündliche Exsudate oder Extravasate, welche sich z. B. zwischen Periost und Knochen lagern. Weniger klar ist die Entstehung des Brandes in Folge von Ergotinvergiftung (Raphania), bei manchen Infectionskrankheiten (exanthematischer und abdominaler Typhus), das Auftreten des Brandes bei anämischen, hysterischen Individuen. Wahrscheinlich kommt hier einerseits Circulationsschwäche in Folge ungenügender Herzthätigkeit in Betracht, während andrerseits Arteriencontractionen im Spiel sind (sogenannter spastisch-ischämischer Brand).

Durch Störung der venösen Circulation kommt Brand nur dann zu Stande, wenn sämmtliche Venen eines Theils verschlossen oder comprimirt sind, so dass völlige Stase eintritt (besonders bei Einklemmung von Organen, z. B. Bruchincarceration).

Der Begriff Stase ist hierbei in dem Sinne Cohnheim's als unlösbarer Blutstillstand in den Capillaren zu fassen, wobei einerseits die Nekrose der Capillarwand, andrerseits tiefe Veränderungen des Inhalts in Betracht kommen. So nekrosirt die Einwirkung eines hohen Hitzegrades die Capillarwand, gleichzeitig gerinnt das Blut in den Capillaren. Im Gegensatz zur Stase stellt die Stagnation nur eine Unterbrechung der Blutströmung dar, bei welcher das Blut und die Capillarwand noch keine schwere Alteration erlitten, welche zwar in Stase übergehen kann, aber auch, wenn die Ursache wegfällt, in normale Circulation.

Die Gefässwände selbst sind gegen den Einfluss von Unterbrechungen der Circulation im Allgemeinen widerstandsfähiger als die übrigen Gewebsbestandtheile. Am leichtesten verfallen die Drüsenzellen der Nekrose. Litten hat nachgewiesen, dass in den Nieren von Kaninchen eine zweistündige Unterbrechung der Circulation genügt, um die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen zur Nekrose zu bringen, obwohl sich nach Beseitigung der Ligatur die Circulation wieder herstellte. Heubner sah nach zeitweiliger Unterbindung der Harnblasenwand nach Herstellung der Circulation Nekrose des Epithels, während die Gefässe und das Bindegewebe erhalten blieben. Lesser fand auch

für die Muskelfasern eine ähnliche geringe Resistenz gegen zeitweilige Unterbrechung der Blutzufuhr. Ehrlich und Brieger sahen nach einstündiger Aufhebung der Blutzufuhr im Lendentheil des Rückenmarks Zerstörung der grauen Substanz eintreten, während die weisse Substanz erhalten blieb. Diese Unterschiede in der Widerstandsfähigkeit der einzelnen Gewebe und Gewebsbestandtheile kommen für die Folgen pathologischer Schädlichkeiten wesentlich in Betracht.

Verschiedenartige schädigende Einflüsse: chemische Agentien (Aetzungen), extreme Temperaturgrade, mechanische Insulte können die Gefässwände eines Theils derartig alteriren, dass die Circulation dauernd stockt und also Nekrose eintritt. Dieselbe Einwirkung, in geringerer Intensität einwirkend, würde nur Entzündung hervorrufen. Daher sehen wir denn oft Nekrose und Entzündung neben einander; z. B. Nekrose einer direct geätzten Stelle, Entzündung ihrer Umgebung. Auch der Druck, den Entzündungsproducte auf die Gefässe ausüben, kann zur Nekrose führen, auf diese Weise erklärt man durch die Compression der Capillaren in Folge dichter Anhäufung von Zellwucherungen die Verschorfung mancher entzündlich infiltrirten Theile. Aeusserer Druck kann in ähnlicher Weise wirken, z. B. an Hautstellen, welche unmittelbar über Knochenvorsprüngen liegen. Auch hier geht die Nekrose aus der durch anhaltende Compression der Gefässe bewirkten Anämie hervor. Es liegt auf der Hand, dass in solchen Fällen die Nekrose um so leichter eintreten wird, je ungenügender die Circulation an sich ist, so liegt in der Herzschwäche ein wichtiges disponirendes Moment für das Zustandekommen nekrotischer Processe in Folge von Circulationsstörungen (Decubitusgeschwüre, Altersgangrän).

Vielfach kommt bei den Ursachen, welche Nekrose hervorrufen können, gleichzeitig die Wirkung auf die Circulation und auf die Zellen des betroffenen Gewebes in Betracht. Durch schwere Läsion der letzteren kann aber selbst dann Nekrose eines Theils bewirkt werden, wenn die Circulation sich nach Einwirkung der Schädlichkeit wieder herstellte. Hierher sind manche Formen von Nekrose nach schweren mechanischen Verletzungen zu rechnen. Uebrigens kann durch Nekrose gewisser Gewebselemente bei dauernd erhaltener Circulation in dem betroffenen Theil Entzündung hervorgerufen werden. Dieses Verhältniss ist von Bedeutung für die Pathogenese bestimmter Entzündungsformen.

Bei der Wirkung extremer Kälte- und Wärmegrade, sowie bei Läsionen durch chemische Stoffe kommen die directen Veränderungen der Gewebe ebensowohl in Betracht wie die Veränderungen an den Gefässen. Dasselbe gilt für den Brand, der durch infectiöse und namentlich durch in fauliger Zersetzung begriffene Substanzen entsteht. Hier ist einmal die direct mortificirende Wirkung toxischer Körper zu berücksichtigen, andrerseits die Wirksamkeit von Fermenten, welche auf die veränderten Gewebe wirken; durch die fortdauernde Neubildung von Zersetzungsproducten können sich dann progressive Brandformen entwickeln.

Bei der Einwirkung extremer Temperaturen kommt einerseits der Grad derselben, andrerseits die Zeitdauer in Betracht. So stellte Cohnheim experimentell fest, dass ein Kaninchenohr durch Eintauchen in Wasser von 54—58° C. oder in eine Kältemischung von — 16° C. nekrotisch wurde, auch wenn dieses Eintauchen nur ganz kurze Zeit dauerte. Erwärmung auf 46—48° C. oder Erkältung auf — 7° C. von minutenlanger Dauer bewirkte Entzündung, auf 42° C. oder — 2° C. eine vorübergehende Hyperämie. Lässt man aber diese mässigen Hitze- und Kältegrade stundenlang einwirken, dann bewirken sie Nekrose.

§ 2. **Arten der Nekrose.** Wie die Ursachen der Nekrose sehr verschiedenartige sind, so zeigt auch das Verhalten der nekrosirten Theile grosse Mannigfaltigkeit. Von Alters her hat man zwei Hauptformen des örtlichen Absterbens der Gewebe unterschieden: den trockenen Brand (*Mumificatio*) und den feuchten Brand (*Gangraena*). Es handelt sich bei der letztgenannten

Form bereits um eine Complication der Nekrose, um eine Verbindung derselben mit der Fäulniss.

In harten Gewebstheilen, z. B. in den Knochen kann der abgestorbene Theil vollständig seine Form und Consistenz erhalten (Sequester). Handelt es sich um weiche, wasserreiche Gewebe, so ist die einfache Form der Nekrose durch die Abgabe von Wasser, durch die Eintrocknung charakterisirt. Unter Umständen kann dieser Wasserverlust ein relativ geringer sein; so finden wir zuweilen an abgestorbenen extrauterinen Früchten eine geringe Vertrocknung aller Gewebe des Fötus, welche selbst nach langjähriger Dauer ihre mikroskopische Structur erhalten haben, während die Eihäute in der Regel von Kalksalzen incrustirt werden. Aehnlich können sich abgekapselte und abgestorbene Parasiten verhalten.

Der sogenannte trockene Brand (Mumificationsbrand) unterscheidet sich von den eben berührten Vorgängen wesentlich dadurch, dass bei ihm schliesslich die Abtrennung des brandigen Theils stattfindet. Er entsteht an äusseren Körpertheilen, besonders wenn der arterielle Zufluss unterbrochen wird, hier findet neben der Resorption der flüssigen Gewebsbestandtheile Verdunstung statt. Hierher gehören viele Fälle von embolischem oder thrombotischem Brand der Unterextremitäten (seniler Brand). Die Theile behalten ihre äussere Form, die ersten Erscheinungen beruhen auf der Aufhebung der Circulation (Pulslosigkeit, Kälte, Gefühllosigkeit), weiterhin schrumpfen sie zu bräunlichen, trockenen, mumienartigen Massen zusammen. An der Grenze gegen die noch lebendigen Gewebe entwickelt sich eine Entzündung, welche (wenn nicht der Tod früher erfolgt) zur Losstossung des mumificirten Theils führt (demarkirende Entzündung). Nicht selten entwickeln sich an der Stelle der demarkirenden Entzündung durch Hinzutritt von Fäulnissfermenten putride Processe, so dass sich die einfache Nekrose mit Gangrän verbindet.



Fig. 9. Coagulationsnekrose aus einem Niereninfarct. a Zone der reactiven Entzündung, b Kernverlust in den nekrosirten Epithelien (die Bindegewebskerne sind zum Theil noch erhalten). Vergr. 1:300.

Eine erst in neuerer Zeit erkannte Form der Nekrose wird als Gerinnungstod, Coagulationsnekrose bezeichnet, einerseits weil hier die Beschaffenheit des nekrosirten Gewebes die grösste Aehnlichkeit mit fest geronnenem Eiweiss hat, andrerseits weil der ganze Vorgang mit anderen Gerinnungsprocessen übereinstimmt. Weigert hat diese Form der Nekrose eingehend verfolgt. Nach der Erfahrung dieses Autors können alle möglichen protoplasmatischen, vielleicht auch andere eiweisshaltige Substanzen unter Bildung einer dem geronnenen Fibrin ähnlichen Masse absterben. Für die Betrachtung mit unbewaffnetem Auge haben solche nekrosirte Gewebe eine trockene, gelbliche oder weissliche Beschaffenheit bei wechselnder Consistenz; man hat diese Substanzen früher als fibrinöse oder auch als käsige bezeichnet und

grösstentheils auf eine Exsudation aus dem Blut oder der Lymphe bezogen. Mikroskopisch erkennt man in den nekrosirten Theilen theils die unveränderte Form der Gewebselemente, theils ist die Structur nicht erkennbar und es treten fädige, balkige, schollige, körnige Massen auf. Charakteristisch ist nach Weigert besonders, dass selbst bei erhaltener Form sehr schnell die Kerne verloren gehen. Für die chemischen Vorgänge bei dieser Gerinnung fehlt jede nähere Kenntniss, nach Cohnheim's Auffassung ist es wahrscheinlich, dass ähnlich wie durch die Untersuchungen von A. Schmidt für die Blutgerinnung nachgewiesen, von den Gewebszellen ein Fibrinferment und eine Art fibrinoplastischer Substanz gebildet werde, während die Lymphe Fibrinogen liefert.

Die der Coagulationsnekrose verfallenen Zellen werden je nach ihrem Sitze losgestossen (Epithelien) oder sie zerfallen, wobei die Leiber der abgestorbenen Zellen mit einander zusammenschmelzen, in eine homogene oder körnige Masse verwandelt werden, welche je nach den besonderen Verhältnissen des Falles resorbirt oder abgekapselt werden können. Den liegengebliebenen nekrotischen Massen kommt Neigung zur Verkalkung zu. Die dem Gerinnungstode verfallenen Gewebstheile zeichnen sich an Schnitten aus gehärteten Organen auch dadurch aus, dass sie bei Verwendung gewisser Farbstoffe (Bismarckbraun, Gentianaviolett) nur schwach oder garnicht tingirt werden. Der Kernschwund der dieser Form der Nekrose unterworfenen Zellen tritt nach Weigert in 12 bis 24 Stunden nach Beginn der Veränderung ein, er fehlt dann, wenn nur ein Theil der Zelle dem Gerinnungstode anheimfällt. Uebrigens kann Kernschwund auch durch andersartige regressive Veränderungen der Zellen hervorgerufen werden, zum Beispiel durch Fäulniss, in gangränösen Theilen. Die Gerinnung, welche für diese Form der Nekrose charakteristisch ist, drückt sich schon dadurch aus, dass dort, wo die Veränderung grössere Gewebsmassen betrifft, eine an Fibrin oder an Käse erinnernde Consistenzzunahme hervortritt. Weigert hebt hervor, dass der geronnene Zustand nicht so unmittelbar erkennbar ist, wenn die festgewordenen Albuminate „hyaline“ Beschaffenheit zeigen; doch bieten die hyalinen Substanzen mikroskopisch durch ihr stärkeres Lichtbrechungsvermögen ein Zeichen ihrer Verdichtung.

Als Bedingungen für die Entstehung der Gewebsgerinnung kommen nach Weigert in Betracht: 1. die Gewebe müssen absterben, 2. sie müssen mit reichlicher Menge plasmatischer Flüssigkeit in Beziehung treten, 3. sie müssen gerinnungsfähige Substanzen enthalten, 4. es dürfen keine gerinnungshemmenden Momente vorliegen (Eitergift, Fäulnissstoffe, lebende Epithellagen).

Ganze Organe und Organabschnitte können der Coagulationsnekrose verfallen. Die blassen Infarcte, welche nach Unterbrechung der Blutzufuhr in Folge von Embolie oder Thrombose entstehen, wenn die Circulationsverhältnisse das Einströmen des Blutes in den betroffenen Bezirk verhindern, sind Producte dieser Veränderung. Die sogenannten Fibrinkeile, deren Entstehung man früher allgemein durch das Erblassen des ergossenen geronnenen Blutes zu erklären suchte, bestehen aus dem nekrosirten Gewebe, in welchem man, auch wo der Infarct vollkommen blass erscheint, bei mikroskopischer Untersuchung doch in der Regel auch Hämorrhagien nachweisen kann. Anfangs sind die histologischen Elemente noch erhalten, allmählich wandeln sie sich in eine homogene fibrinartige Masse um, welche schliesslich körnig zerfallen und zur Resorption gelangen kann. Diese blassen Infarcte werden am häufigsten in den Nieren und in der Milz beobachtet. Nach Weigert's Auffassung gehören noch zahlreiche pathologische Processe hierher; so die kernlosen Herde in den Wänden atheromatöser Processe, die käsigen Herde in typhösen Drüsen, in der Milz Recurrenskranker, in der Umgebung mycotischer Herde, die käsigen Herde in Geschwülsten. An der Oberfläche der Organe tritt die Coagulationsnekrose als Diphtheritis im histologischen Sinne auf.

Betrifft die Coagulationsnekrose nur einzelne Gewebstheile der Organe, so handelt es sich um Epithelien und Drüsenzellen, während das Bindegewebe sich resistenter erweist. Namentlich die Niere bietet hierfür Beispiele in dem Absterben der Harnkanälchenepithelien nach Unterbrechung der Blutzufuhr.

Auch die weissen Blutkörperchen wandeln sich unter pathologischen Verhältnissen häufig in kernlose Schollen um; so in weissen Thromben, in entzündlichen Ex-

sudaten, besonders reichlich sieht man sie in den Auflagerungen bei acuter Endocarditis. Diese Schollen können unter einander verschmelzen und balkige Massen bilden (namentlich an serösen Häuten). Die Umwandlung der weissen Blutkörper in fädige und feinkörnige Massen findet bei croupösen Schleimhautentzündungen und fibrinösen Entzündungen der Gelenke und serösen Häute statt.

Die gewöhnliche Blut- und Lymphgerinnung ist nach Weigert gewissermassen eine physiologische Coagulationsnekrose, auch hier ist die Auflösung der weissen Blutkörper in der Flüssigkeit und die Coagulation dieser aufgelösten Massen in Form von Fäden oder Körnchen das Wesentliche.

Die von Balser als Fettnekrose beschriebene Veränderung, die in Form opaker gelbweisser Herde im intraacinösen Fettgewebe des Pankreas, im Fettmark der Knochen, im Fettgewebe des Herzens gefunden wurde, gehört jedenfalls zur Coagulationsnekrose. Die nekrotischen Herde, in deren Umgebung nicht selten Hämorrhagien auftreten, bestehen aus hyalinen Schollen, deren Abstammung von Fettzellen noch nachzuweisen ist.

Es ist unverkennbar, dass ein Theil der gegenwärtig als Coagulationsnekrose benannten Processe mit der von E. Wagner als faserstoffige Degeneration bezeichneten Veränderung identisch ist. Die von dem erstgenannten Autor für die croupöse Metamorphose gegebene Definition, nach welcher diese in der Umwandlung des Zellinhaltes in eine dem geronnenen Faserstoff äusserlich ähnliche Substanz besteht, lässt hierüber keinen Zweifel.

Die von v. Recklinghausen als „hyaline Degeneration“ bezeichneten Veränderungen sind zum grossen Theil identisch mit den Befunden, welche Weigert auf hyaline Umwandlung coagulationsnekrotischer Massen zurückführt. Wir glauben, dass durch die Untersuchungen Weigert's das Verständniss gewisser Formen der Nekrose wesentlich gefördert worden, dennoch möchten wir uns gegen eine zu weite Ausdehnung des Gebietes der Coagulationsnekrose aussprechen. Jene Fälle, wo es sich unzweifelhaft um eine mit Gerinnung und Kernverlust der Zellen einhergehende Veränderung handelt, wo die fibrinartigen oder käsigen Massen durch Verschmelzung der veränderten Zellen selbst, wie direct nachgewiesen werden kann, entstehen, können nicht besser als durch die Bezeichnung Coagulationsnekrose zusammengefasst und charakterisirt werden. Hierher gehören die Veränderungen in den blassen Infarcten und bei verwandten nekrotischen Vorgängen, hierher rechnen wir mit Weigert die Verkäsung. Dagegen halten wir es für zweckmässig, dass die Fibrinbildung nicht mit der Coagulationsnekrose zusammengeworfen werde. Mag auch für das Zustandekommen dieses Gerinnungsvorgangs dem absterbenden Zellprotoplasma eine wichtige Rolle zukommen, so ist es doch weder nachgewiesen noch wahrscheinlich, dass das Fibrin direct aus den nekrotischen Zellen entsteht; die Voraussetzung, dass die eigentliche Matrix des Gerinnungsproductes im Blutplasma oder in der Gewebsflüssigkeit gegeben ist, lässt sich nicht zurückweisen. Auch für gewisse unter pathologischen Bedingungen zwischen den Zellen auftretende hyaline oder überhaupt geronnene Substanzen liegt die Annahme nahe, dass sie aus der Gewebsflüssigkeit unter dem Einfluss des absterbenden Protoplasma entstanden sein können.

Hatten wir es im Vorhergehenden mit einer Nekrose zu thun, welche mit Gerinnung einhergeht, so tritt eine andere Form des Absterbens mit der entgegengesetzten Aenderung des Aggregatzustandes der betroffenen Theile ein. Diese sogenannte Erweichung (*Colliquatio*, geruchloser Brand) kommt dadurch zu Stande, dass die abgestorbenen Theile keinen Wasserverlust erleiden, oder dass Flüssigkeit aus der Umgebung hinzutritt, wobei ein weiteres wichtiges Moment in dem Fehlen gerinnungsfähiger Substanz im abgestorbenen Gewebe gegeben ist. Solche Erweichung kommt am häufigsten vor im Gehirn nach Embolie (sogenannte einfache Erweichung), ferner in verkästen pathologischen Geweben.

Auch nach dem Absterben von Früchten im Mutterleibe, wie es häufig im 5. bis 7. Schwangerschaftsmonat, besonders in Folge von Syphilis, beobachtet wird, sind die Veränderungen der Gewebe des Fötus derartige, dass sie am meisten dieser Art der Erweichung entsprechen, sich aber von der Fäulniss wesentlich unterscheiden, obwohl man solche Früchte vielfach als „todtfaule“ bezeichnet hat (richtiger als macerirte Früchte oder als Foetus sanguinolentus). Solche Früchte zeigen keinen putriden Geruch, die Epidermis ist durch das Fruchtwasser macerirt, die inneren Organe in einem Zustand einfacher Erweichung, zum Theil unter dem Einfluss aus dem Blute ausgetretener Flüssigkeit, zum Theil wohl dadurch, dass durch Zersetzungsprocesse in den Geweben vorher gebundenes Wasser frei ward. Auffallend ist neben der Diffusion des Blutfarbstoffes, durch dessen Imbibition viele Gewebe eine röthliche Färbung annehmen, auch das Freiwerden von Fettsäuren, welche auf der Oberfläche mancher Organe (z. B. der Leber) förmliche Beschläge bilden.

§ 3. **Verbindung der Nekrose mit Fäulniss (Gangraena humida, Sphacelus, Putrescentia).** Die Fäulniss ist ein Zersetzungsprocess organischer Substanzen, der unter Abschluss der Luft bei blosser Gegenwart von Wasser zu Stande kommen kann. Stets ist dieser Process ausgezeichnet durch die Bildung übelriechender Producte (Kohlenwasserstoffverbindungen u. s. w.). Dagegen ist die Verwesung ein Oxydationsvorgang, welcher nur bei reichlichem Sauerstoffzutritt vor sich geht (bei der Verwesung entsteht vorzugsweise Kohlensäure und Wasser).

Nachdem lange Zeit darüber discutirt worden ist, ob lediglich organisirte Körper (die sogenannten Fäulnissbacterien) als Fermente der fauligen Zersetzung wirken oder ob auch organischen Substanzen von bestimmter Constitution solche Wirksamkeit zukomme, kann man gegenwärtig die erstbezeichnete Auffassung, welche bereits von Schwann und Spallanzani und in neuerer Zeit besonders von Pasteur vertreten wurde, als die allgemein angenommene bezeichnen. Wenn nun die Gangrän nichts anderes darstellt, als die Fäulniss nekrosirter Theile im lebenden Körper, so ist auch hier der Zutritt jener organisirten Fermente nothwendig. Dem entsprechend entwickelt sich die Gangrän am häufigsten an Stellen, welche mit der Luft in Contact stehen, zu welchen also Bacterienkeime leicht gelangen können und wo ein gangränöser Herd im Innern der Gewebe entsteht, da müssen wir voraussetzen, dass auf anderen Wegen die Organismen zugeführt wurden. Es ist wahrscheinlich, dass verschiedene Bacterienformen die Gangrän bewirken können, wenigstens unter einander verwandte Formen gangränösen Zerfalls bewirken. Da in gewissen Organen (Darmkanal) stets solche Bacterien vorhanden sind, ohne dass sie schädliche Wirkung entfalten, da ferner Experimente beweisen, dass im gesunden thierischen Organismus die Vegetationsbedingungen für diese Bacterien ungünstig sind, so muss man annehmen, dass für ihre Wirksamkeit der Tod der Gewebe oder wenigstens eine erhebliche Schwäche der Widerstandsfähigkeit Vorbedingung ist. Diese Voraussetzung stimmt völlig damit überein, dass die gangränösen Processe nur an der Ernährung entzogenen oder doch tief geschädigten Theilen (z. B. bei schweren Entzündungen, in gequetschten Geweben) vorkommen und dass ihr Auftreten durch solche Schädlichkeiten begünstigt wird, welche die Resistenz des Körpers erheblich herabsetzen.

Von den zahlreichen Experimenten, welche die Beziehung der Bacterien zur Gangrän illustriren, mögen hier die Versuche von Chauveau als Beispiel dienen. Bei der subcutanen Abdrehung der Hoden vom Samenstrang, wie sie statt der Castration an Böcken geübt wird, tritt einfache geruchlose Erweichung ein, schliesslich werden die Organe grösstentheils resorbirt. Waren jedoch vorher putride, bacterienhaltige Stoffe in die Blutbahn injicirt, so erfolgt nach der Operation Gangrän. Dieselbe blieb aus, wenn nur das Filtrat der putriden Flüssigkeit vorher injicirt war. Schlagender noch war die Versuchsreihe, wo bei dem-

selben Thier erst der eine Hoden abgedreht und dann erst die putride Flüssigkeit injicirt wurde, drehte man dann nachträglich auch den anderen Hoden ab, so trat nur in diesem Gangrän auf, während der zuerst abgedrehte der einfachen Erweichung anheimfiel.

Dass im lebenden Gewebe und in den Gewebssäften gesunder Thiere keine Fäulnisserreger enthalten sind, diese Annahme wird durch neuere mit genügenden Kautelen angestellte Versuche, unter denen die von Rindfleisch, Meissner, Hauser ausgeführten hervorzuheben sind, gestützt. Wir dürfen diesen Satz auch für den gesunden menschlichen Körper annehmen. Die Möglichkeit, dass unter pathologischen Bedingungen nicht nur specifisch pathogen wirksame Mikroorganismen, sondern auch Fäulnisserreger, die in gewissen Kanälen des lebenden Körpers stets vorhanden sind (Verdauungstractus, Luftwege, äussere Genitalien) in die Säfte und Gewebe des Körpers gelangen können, ist dagegen nicht zu bestreiten; auf diese Weise eingedrungene Fäulnisserreger würden dort, wo sie nekrotischen Geweben zugeführt würden, Gangrän bewirken können. Allerdings muss man zugestehen, dass für die meisten unter pathologischen Verhältnissen auftretenden Fälle von Gangrän das directe Eindringen von Fäulnisserregern durch Läsionen der an der inneren oder äusseren Körperoberfläche vorhandenen Schutzdecken näher liegt.

Die oben berührte Annahme, dass verschiedene Spaltpilzarten Fäulniss bewirken können, wird auch durch die neueren Untersuchungen (von Rosenbach, Hauser u. A.) bestätigt. Für die meisten Fälle von Gangrän lässt sich nachweisen, dass Nekrose aus anderen Ursachen (namentlich durch Circulationsstörungen verschiedenartigen Ursprunges) dem gangränösen Zerfall vorausging, erst das todte Gewebe gewährte der Thätigkeit der Fäulnisserreger Angriffspunkte. Offen ist noch die Frage, ob es pathogene Mikroorganismen gibt, welche direct Gangrän hervorrufen, indem ihr Eindringen Nekrose mit folgendem gangränösen Zerfall bedingt oder ob man gewisse Formen in Gangrän ausgehender infectiöser Processe auf die combinirte Thätigkeit von pathogenen Spaltpilzen und Fäulnisserregern zu beziehen hat.

Die gangränöse Zerstörung tritt am schnellsten an weichen, blut- und wasserreichen Theilen auf, vorausgegangene Hyperämie und Oedem begünstigen daher ihren Eintritt. Wie bei der Fäulniss todter organischer Theile ausserhalb des Körpers kommt es auch hier zur Entwicklung gasförmiger Fäulnissproducte, welche sich unter Umständen in den Gewebsinterstitien (besonders im lockeren Zellgewebe), in serösen Höhlen ansammeln und in ersteren das sogenannte Brandemphysem erzeugen. Die gangränösen Theile erscheinen anfangs lockerer, teigig, angeschwollen, sie nehmen bald eine missfarbige Färbung an, die je nach dem Blutgehalt mehr ins Bläuliche, Grünliche und Schwarzrothe übergeht. An der Haut (auch an den serösen Ueberzügen, z. B. des Uterus bei Quetschungsgangrän) bilden sich jauchegefüllte blasige Erhebungen. Schliesslich zerfallen die Gewebe zu fettigen, schmierigen, schmutziggelben oder bräunlichen Massen von penetrantem Geruch. Die geringste Resistenz zeigen das lockere Bindegewebe, die Muskelsubstanz, das weiche Parenchym drüsiger Organe; die grösste die Knochen, Fascien, Sehnen, elastischen Häute.

Das Mikroskop weist in den ersten Stadien Trübung der Gewebselemente nach, später molecularen Zerfall. Wo die befallenen Theile fetthaltig sind, wird das Fett sehr schnell in Form grösserer und feinerer Tropfen frei, welche dann der Brandjauche ein emulsionsartiges Aussehen geben, ausserdem treten dann regelmässig Fettkrystalle auf (Cholestearin). Sehr schnell geht das Blut in Zersetzung über, die Blutkörper geben ihren Farbstoff ab, derselbe imbibirt die Gewebe und seine Beimischung bestimmt grösstentheils die Färbung der Jauche; die bräunlichen Pigmentkörnchen, welche sich fast regelmässig in den brandigen Massen finden, sind grössentheils Derivate des Blutfarbstoffs. Sehr rasch zerfällt dann weiterhin das Protoplasma der Blutzellen. Von krystallinischen Producten, welche bei Gangrän auftreten, sind zu erwähnen Kochsalz, Tripelphosphat, kohlensaurer Kalk, Leucin.

Bereits oben ist das constante Auftreten von Spaltpilzen in gangränösen

Herden erwähnt worden; man findet gelegentlich den ganzen Formenkreis der hierhergehörigen Mikroorganismen vertreten, constant finden sich kurze mit Eigenbewegung begabte Stäbchen (Bacteriumform), auch Mikrokokken sind oft reichlich vorhanden. Manche Spaltpilze sind wohl nur als Parasiten der Fäulniss anzusehen und das Gleiche gilt von den in gangränösen Herden vorkommenden Infusorien (Monas lens, Cercomonas). Diese Organismen sind schon bei dem ersten Anfang der Gangrän nachzuweisen (z. B. auf Wundflächen), sie vermehren sich rapid mit der Weiterentwicklung des Brandes, doch nehmen sie in demjenigen Stadium, welches sich durch das reichlichere Auftreten von Fäulnissgasen kennzeichnet, mehr und mehr ab, ja schliesslich verschwinden sie oft gänzlich. Wahrscheinlich werden sie durch chemische Producte der Zersetzung selbst getödtet.

Unter den chemischen Producten sind Buttersäure, Baldriansäure, Kohlenwasserstoff, Ammoniak, Schwefel- und Phosphorwasserstoff, Schwefelammonium zu nennen, doch sind die chemischen Körper, welche den einzelnen Stadien der Zersetzung entsprechen, nicht genau erforscht. Die bei der Fäulniss nachgewiesenen alkaloidähnlichen Körper (*Ptomaine*), die zum Theil sehr heftige Giftwirkung besitzen, entstehen unzweifelhaft auch bei der Fäulniss nekrotischer Gewebe im lebenden Körper. Auf die Resorption solcher Fäulnissgifte aus den gangränösen Theilen lassen sich gewisse Allgemeinerscheinungen zurückführen (putride Intoxication), die eintreten, wenn die Gangränherde nicht abgekapselt sind. Dagegen ist die septische Infection auf die Aufnahme pathogener Mikroorganismen aus den gangränösen Theilen in die Säftemasse zu beziehen.

§ 4. **Folgen und Ausgang des Brandes.** Wenn man den Brand als örtlichen Tod bezeichnen darf, so ist damit ausgesprochen, dass die Function der vom Brand ergriffenen Theile aufgehoben wird. Die Bedeutung des Brandes für den Gesammtkörper beruht auf der Bedeutung des befallenen Organes und auf der Ausdehnung des Processes.

Zweitens kommt die Gefahr der Infection des Organismus in Betracht, welche besonders dort gegeben ist, wo sich Fäulnissprocesse entwickeln. Diese Gefahr der Infection wird verringert, wenn durch Thrombose der oberhalb der Brandstelle gelegenen Gefässe die Möglichkeit der Aufnahme von Fäulnissproducten durch die Blutbahn verhindert ist. Doch ist dieser Schutz nur ein relativer, da durch Fortschreiten der Gangrän die Thromben selbst verjauchen können, da sie weiterhin zur Embolie und zur Verschleppung putrider Stoffe Anlass geben können. An Wunden liegt daher eine Hauptgefahr der Gangrän darin, dass durch dieselbe der thrombotische Verschluss von Gefässen aufgehoben werden kann, auf diese Weise können Blutungen (sogenannte Nachblutungen) entstehen.

Weiter trägt die Ausbildung einer demarkirenden Entzündung zur Isolirung des Brandherdes bei. Kommt es nicht zu einer solchen, so schreitet die Gangrän fort und erzeugt in immer grösserer Ausdehnung putride Zerstörung, damit wächst die Gefahr der putriden Intoxication durch Resorption giftiger Fäulnissproducte, es wird der Eintritt septischer Infection durch Aufnahme pathogener Spaltpilze aus den Gangränherden in die Blutbahn begünstigt. Die demarkirende Entzündung stellte die einzige Möglichkeit für den günstigen Ausgang des Brandes dar. Durch die gestörte Circulation (collaterale Hyperämie) begünstigt und durch den Reiz der brandigen Stelle entsteht eine anfangs oberflächliche, später in die Tiefe fortschreitende Eiterung, bei äusseren Theilen (Haut, Extremitäten) führt diese Entzündung zur Losstossung; an der Trennungsfläche entsteht eine Geschwürsfläche, deren Heilung in normaler Weise verlaufen kann. In inneren Theilen kann die demarkirende Entzündung zur Abkapselung des Brandherdes führen. Die Möglichkeit der demar-

kirenden Entzündung, welche das Todte vom Lebenden abtrennt, beruht darauf, dass die Gefässe des noch lebenden Gewebes, welches an die mortificirte Stelle anstösst, nicht derartig alterirt werden, dass in ihnen Stagnation eintritt, zu rasches Fortschreiten der Zersetzung hindert das Zustandekommen dieser Entzündung, daher tritt sie leichter bei der Mumification als bei der Gangrän ein.

ZWEITES CAPITEL.

Einfache Atrophie.

Literatur. Canstatt, Artikel „Atrophie" in Wagner's Handwörterb. der Physiol. I. S. 27. — Virchow, Würzb. Verh. I. S. 85; Handb. d. spec. Path. I. S. 305. — O. Weber, Handb. d. Chir. I. S. 305. — Charcot, Leçons sur les malad. du syst. nerv. I et II. — Cohnheim, Vorl. über allg. Pathol. 2. Aufl.

Als einfache Atrophie bezeichnet man diejenige Ernährungsstörung, bei welcher ein Organ oder Organtheil einfach kleiner wird, ohne in seiner chemischen Zusammensetzung oder in der Structur Veränderungen zu erleiden. Der Begriff dieses Schwundes setzt voraus, dass der Theil vor dem Eintreten desselben normal vorhanden gewesen ist, es gehören also die sogenannten angeborenen Atrophien, welche auf Wachsthumshemmung der fötalen Entwicklung zurückzuführen sind, nicht hierher.

Ursachen der einfachen Atrophie sind mangelhafte Zufuhr von Ernährungsstoffen, Erschöpfung der vitalen Energie der Gewebe und ungenügende Regeneration, verminderte Functionirung, namentlich am Bewegungsapparat (functionelle Atrophie), doch kann ebensowohl functionelle Ueberanstrengung zur Atrophie führen. Die letzterwähnten Ursachen des Schwundes lassen sich freilich wieder aus den zuerst angeführten Grundursachen herleiten. Erhöhte Function bewirkt, wie am klarsten aus der Physiologie der Muskelthätigkeit bekannt ist, vermehrte Ernährungszufuhr, verminderte Function bewirkt also das Gegentheil, herabgesetzte Ernährungszufuhr. Functionelle Ueberanstrengung bewirkt ein Missverhältniss zwischen Verbrauch und Ersatz, also ungenügende Regeneration und Schwächung der Gewebselemente.

Alle die Blutzufuhr herabsetzenden Störungen von längerer Dauer, mögen sie durch Veränderungen an den Gefässen selbst, oder durch äusseren Druck bedingt sein, rufen in dem betroffenen Bezirk anhaltende Anämie und als weitere Folge Atrophie hervor; ähnlich können besonders quantitative Fehler der Blutmischung einen allgemein verbreiteten Schwund bewirken (Inanition, bedeutende Säfteverluste), der freilich die einzelnen Organe verschieden trifft: am meisten das Fettgewebe, das Blut, die Muskeln, die drüsigen Organe, am wenigsten die Knochen, die nervösen Centralapparate. Die eben charakterisirten Atrophien bezeichnet man gewöhnlich als passive, während man als active Atrophie einen Schwund von Organen oder Organtheilen benennt, welche trotz genügender Zufuhr von Ernährungsmaterial erfolgt. Hierher rechnet man den Schwund unthätiger Muskeln sowie verwandte Vorgänge an den Knochen.

Gewisse Formen der Atrophie kommen unter physiologischen Verhältnissen vor, so die Involution der Thymusdrüse, die Rückbildung der weiblichen Genitalien in der Zeit des erlöschenden Geschlechtslebens. Auch die senile Atrophie, obwohl sie meist mit krankhaften Veränderungen verschiedener Organe und mit anderweiten Entartungen complicirt ist, dürfte, wie Cohnheim ausgeführt hat, mit grosser Wahrscheinlichkeit auf einem Erlöschen des Reproductionsvermögens der Zellen des alternden Körpers im Wesentlichen beruhen.

Noch vollkommen unerklärt sind manche Atrophien, welche ohne jede nachweisbare Ursache einzelne Organe oder ganze Körperabschnitte befallen

können, wobei wahrscheinlich nervöse Einflüsse mitwirken. Auch die Atrophie unter der Einwirkung medicamentöser Stoffe, so der Schwund der Schilddrüse bei Jodgebrauch, ist noch unerklärt.

Eine eigenthümliche Stellung nehmen gewisse meist nach vorheriger Lähmung eintretende Atrophien am Muskelapparate ein, welche sich besonders im Verlauf spinaler Erkrankungen einstellen. So bei der spinalen Kinderlähmung, bei der progressiven Bulbärparalyse, bei gewissen Formen progressiver Muskelatrophie. Nach der Theorie von Charcot liegt die Ursache der Atrophie in dem Schwund gewisser trophischer Centra (Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarks). Hier handelt es sich also um die Atrophie eines Gewebes in Folge des unterbrochenen Zusammenhangs mit einem nervösen Centrum.

Was das anatomische Verhalten atrophischer Theile betrifft, so nehmen in der Regel zuerst die flüssigen Theile der Gewebe ab, später die geformten Bestandtheile, daher die Festigkeit und Trockenheit der verkleinerten Organe, die Zellen nehmen an Zahl ab und werden häufig kleiner, schrumpfen oder platten sich ab, der Zellinhalt schwindet, es bleiben kernartige resistente Gebilde zurück. Sehr häufig ist die einfache Atrophie an den Geweben der Bindesubstanz, besonders am Fettgewebe. An den Muskeln äussert sich die einfache Atrophie durch Verschmälerung der Fasern, Undeutlichwerden der Querstreifung, nicht selten tritt hier neben der Atrophie Neubildung von Fettgewebe auf. Die Gefässe atrophischer Organe gehen ganz oder zum Theil zu Grunde. Zuweilen erleidet gleichzeitig die Grundsubstanz Veränderungen (Zerfaserung der Knorpelgrundsubstanz bei seniler Atrophie).

DRITTES CAPITEL.

Fettige Entartung, trübe Schwellung und Verkäsung.

Literatur. Reinhardt, Traube's Beitr. z. experim. Path. 1846. 2. H. — J. Paget, Lect. on surgic. Pathol. I. p. 104. 1853. — Rud. Wagner, Einfache Methode zu Versuchen über d. Veränd. thier. Gewebe. Göttingen 1851. — Rokitansky, Zeitschr. d. Ges. d. Wien. Aerzte. 1859. — Virchow, Arch. I. S. 94; VIII. S. 537; X. S. 407; XIII. S. 266; Cellularpathologie. S. 400. — Heschl, Zeitschr. der Wien. Aerzte. 1852. — Barlow, Observ. on the fatty degen. Med. Times and Gaz. May 1852. — Jones, British and foreign medico-chir. Review. 1853. — Burdach, Virch. Arch. VI. S. 103. — Hoppe, Virch. Arch. VIII. S. 527; XVII. S. 417. — O. Weber, Virch. Arch. XIII. S. 74; XV. S. 480. — Böttcher, Virch. Arch. XIII. S. 227. — C. Voit, Die Fettbild. im Thierkörper. Zeitschr. f. Biol. V. S. 79. — Fleischer, Virch. Arch. LI. S. 30. — Heidenhain, Ueber die Verfettung fremder Körper in der Bauchhöhle. Breslau 1872. — W. Legg, Lancet. 1873. May. — Perls, Lehrb. d. allgem. pathol. Anatomie. I. S. 158. — Rindfleisch, Pathol. Gewebelehre. S. 16. — Cohnheim, Vorles. über allgem. Pathol. I. 2. Aufl. S. 631. — v. Recklinghausen, Handb. der allg. Pathologie des Kreislaufs und der Ernährung. S. 377. — R. v. Hösslin, D. Arch. f. klin. Med. XXXIII. S. 600. — C. Voit, Ueber die Ursachen der Fettablagerung im Thierkörper. München 1883. (Man vergleiche ausserdem die Literatur der Intoxicationen, der acuten Leberatrophie.)

§ 1. **Formen der Verfettung.** Das Fett kommt unter physiologischen Verhältnissen in zwei Formen im Körper vor: erstens in inniger Verbindung mit anderen Substanzen, so dass es nur chemisch nachweisbar ist; zweitens in Form von Tropfen. Das Auftreten nicht gebundenen Fettes kommt nun unter verschiedenartigen Verhältnissen im Innern von Gewebszellen zur Beobachtung. Entweder finden sich Fetttropfen in Zellen, deren Function nicht aufgehoben ist (fettige Infiltration, Adipositas) oder die Fetttropfen treten auf in Folge einer Entartung des Protoplasma, welche zur Zerstörung des Zelllebens führt (fettige Degeneration, fettige Nekrobiose). Die fettige Infiltration findet sich unter physiologischen Bedingungen im subcutanen Gewebe, in den Leberzellen, in Knorpelzellen; die fettige Entartung ist ein physiologi-

scher Vorgang bei der Milchsecretion, wo die Epithelien der Milchdrüse ihr verfallen. Auch bei der pathologischen Verfettung haben wir es mit diesen beiden Formen zu thun, also mit der Infiltration, wo das Fett von aussen her den Zellen zugeführt ist und der Degeneration, wo eine Umwandlung des Zellinhaltes stattfindet, wo das Fett also als ein Zersetzungsproduct der Proteinsubstanzen auftritt. Die chemische Constitution des Fettes ist übrigens in allen diesen Fällen die gleiche.

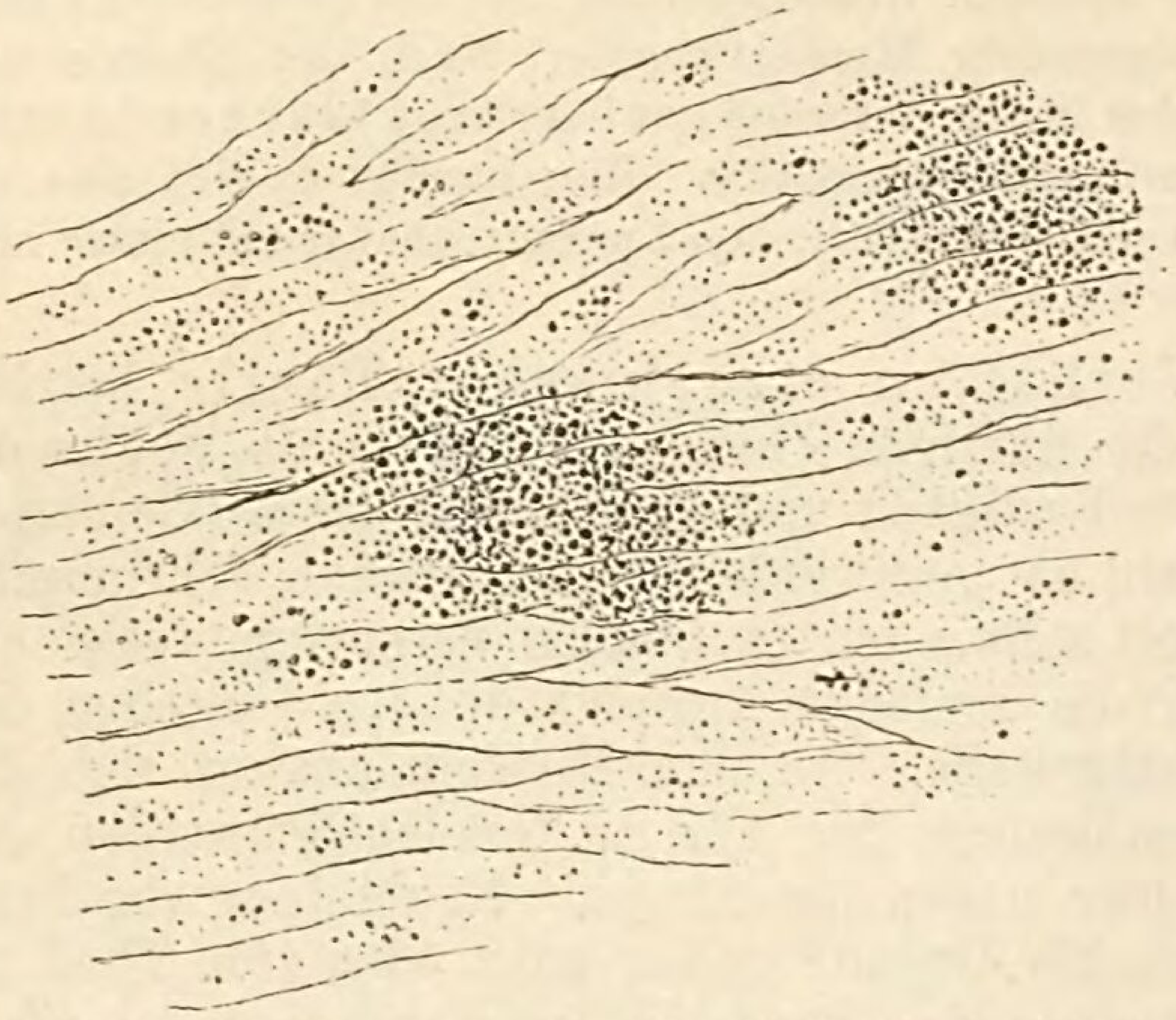


Fig. 10. Fettige Degeneration des Herzfleisches in herdförmiger Vertheilung; Osmiumpräparat. Die Fetttröpfchen sind schwarz gefärbt, die Querstreifung der Muskelfasern ist nicht sichtbar. Vergr. 1 : 195.

Die von Perls vertretene Auffassung, dass die Fettinfiltration wesentlich auf Kosten des Wassergehaltes der Organe erfolge, während bei der Fettdegeneration ein normaler oder vermehrter Wassergehalt der Gewebe vorliegen sollte, ist durch neuere Untersuchungen nicht bestätigt worden (v. Hösslin).

Man hat geglaubt für die beiden principiell einander gegenübergestellten Formen der pathologischen Fettanhäufung auch mikroskopische Kriterien aufstellen zu können. In der That finden wir in gewissen Fällen, wo eine zweifellose Fettinfiltration vorliegt, dass das Fett in Form grösserer leicht zusammenfliessender Tropfen in den Zellen auftritt, während andrerseits in Fällen von Degeneration feinste Fettkörnchen im Zellprotoplasma auftreten und schliesslich dasselbe dicht erfüllen (Körnchenkugel). Indessen kommt man mit diesem Unter-



Fig. 11. 1 : 300. Gefriermikrotomschn. Fettig infiltrirte und degenerirte Nierenepithelien (chronische Nephritis.)



Fig. 12. 1 : 350. Zerzupfungspräparat. Entstehung von Körnchenkugeln aus Ganglienzellen (encephalitischer Herd).

scheidungsmerkmal nicht durch; selbst unter physiologischen Verhältnissen, bei der Fettresorption im Darm, wird die feinkörnige Infiltration gefunden, während bei schweren pathologischen mit Destruction des betroffenen Organs einhergehenden Verfettungen (Phosphorleber) das Fett in Form grosser Tropfen auftreten kann. Wo allerdings der Zerfall der zelligen Theile direct zu verfolgen ist, da wird man nicht nach weiteren Kriterien für das Vorhandensein der Degeneration zu suchen haben. Schwindet in der Körnchenzelle Zellkern und

Membran, so entsteht die Körnchenkugel. In festeren Geweben können sich diese Körnchenkugeln lange erhalten, in weicheren zerfallen sie rasch, es bildet sich eine Emulsion (Detritus, pathologische Milch), jetzt können übrigens die Fetttröpfchen auch zu grösseren Tropfen zusammenfliessen. Werden die Fettmolecüle nicht resorbirt, so entwickeln sich krystallinische Gebilde, so die bekannten aus büschelartig verbundenen Nadeln bestehenden Margarinkrystalle, die rhombischen Tafeln des Cholestearins (welche durch Schwefelsäure roth gefärbt werden). Aehnlich wie die Zellen verhalten sich bei der Fettmetamorphose faserige Gewebselemente (Muskel, Bindegewebsfasern), in der Grundsubstanz der Gewebe tritt die Fettmetamorphose meist erst ein, wenn die zelligen Theile verfettet sind.

Im groben Verhältniss ist an hochgradig degenerirten Theilen meist Vermehrung des Volumens (wenn nicht bereits Resorption des gebildeten Fettes eingetreten), Weichheit, graugelbliche (meist fleckige oder streifige) Färbung bemerkbar; in Organen, wo normaler Weise die Vertheilung der Gewebszellen deutlich hervortritt, wird dieselbe verwischt. Wenn die Fettmetamorphose besonders die Parenchymzellen betrifft und die Resorption des gebildeten Fettes begünstigt wird, kann schliesslich ein Gewebe zurückbleiben, welches fast lediglich aus den zurückgebliebenen Gefässen und dem interstitiellen Lager besteht (spätere Stadien der Leberatrophie).

§ 2. **Ursachen, Vorkommen und pathologische Bedeutung der Verfettung.** Die Fettinfiltration, also diejenige Anhäufung des Fettes, welche nicht aus dem Zerfall der betreffenden Gewebsbestandtheile hervorgeht, sondern von Ablagerung des mit der Nahrung zugeführten oder aus der letzteren gebildeten Fettes herrührt, ist in den meisten Fällen von geringer pathologischer Bedeutung, ja sie kann in gewissen Organen, wenn sie nicht übermässig wird, noch als ein physiologischer Zustand betrachtet werden. Uebermässige Zufuhr von Fett und fettbildenden Substanzen einerseits, Behinderung der Oxydation andrerseits (sitzende Lebensweise, Genuss von Spirituosen) sind die Grundlagen dieser Adiposis, bei welcher das Fett sich besonders im Unterhautzellgewebe, im intermusculären Bindegewebe und in den Leberzellen ansammelt. Da der Fettansatz einerseits von der Art der Nahrungszufuhr, andrerseits von der Lebhaftigkeit der Oxydationsvorgänge im Organismus abhängt, so ist das Maass für die Beurtheilung des Einflusses, den Qualität und Quantität der Nahrung auf die Entwicklung von Adiposis haben können, ein relatives. Für die Fettbildung kann in Betracht kommen die an und für sich übermässige Zufuhr von Fett aber auch der Ueberschuss des aus zersetztem Eiweiss abgespaltenen Fettes, ferner aber auch die ungenügende Zerstörung des aufgenommenen Fettes. Am meisten wird reichlicher Fettansatz begünstigt durch reichliche Zufuhr von Fett und Kohlehydraten neben mässiger Eiweisszufuhr. Wahrscheinlich kann auch aus den Kohlehydraten bei sehr reichlicher Zufuhr Fett gebildet werden. In manchen Fällen steigert sich die Fettbildung zu einem krankhaften Process (Fettsucht), für welche, wie die Vererbung solcher Disposition beweist, eine besondere constitutionelle Anlage besteht, welche Cohnheim durch die Hypothese zu erklären sucht, dass bei den betreffenden Individuen die oxydativen Processe nicht mit der normalen Energie vor sich gehen. Die Fettinfiltration kommt aber auch, vorzugsweise in der Leber, unter Verhältnissen vor, wo keineswegs eine überschüssige Zufuhr stattfindet, wie namentlich die Fettleber der Schwindsüchtigen, welche mit der allgemeinen Abmagerung so sehr contrastirt, beweist. Hier ist einerseits auf die verminderte Oxydation hinzuweisen, andrerseits darauf, dass das in der Leber angehäufte Fett nicht direct aus der Nahrung zu stammen braucht, sondern aus zerfallenem Organeiweiss, welches eben wegen der gehemmten Oxydation nicht verbrannt wurde, gebildet wird.

Die pathologische Fettdegeneration ist einer der verbreitetsten nekrobiotischen Processe. Sie kommt sowohl in localer Beschränkung vor als gleichzeitig verschiedene Organe und Gewebe befallend. Die örtlich beschränkte Fettdegeneration findet sich namentlich im Gefolge localer Circulationsstörungen, vermehrter Zerfall der Gewebe bei gestörter Resorption und gehindertem Ersatz sind hier die Grundlagen des Processes. Besonders häufig tritt solche Fettmetamorphose an den Gewebszellen entzündeter Theile auf, auch im Gewebe von Geschwülsten. Die fettige Metamorphose durchschnittener Nervenfasern schliesst sich ätiologisch an die functionellen Atrophien an, es findet hierbei wahrscheinlich keine wirkliche Bildung von Fett statt, sondern ein Freiwerden von Fett aus der zerfallenden Markmasse. Aehnlich verhält es sich mit dem Auftreten reichlicher Fettkörnchenzellen bei der sogenannten gelben Erweichung des Gehirns.

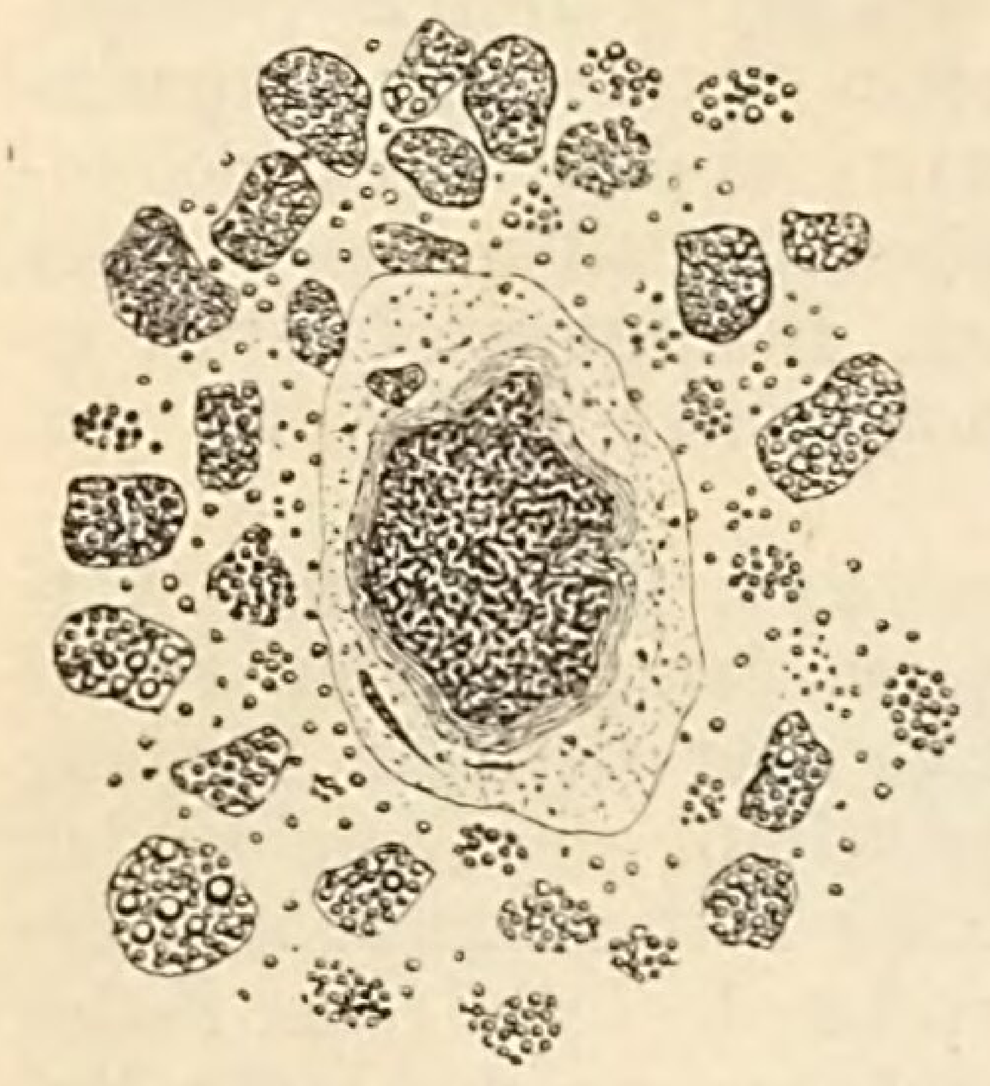


Fig. 13. Vergr. 1:350. Gefriermikrotomschnitt. Körnchenzellen in der Umgebung eines verstopften Gefässes (Hirnembolie).

Ueber verschiedene Organe verbreitet tritt Fettdegeneration bei Kranken auf, deren Ernährung durch Blut- und Säfteverluste, durch chronische erschöpfende Erkrankungen geschädigt wurde. Namentlich die Leberzellen, die Muskelfasern des Herzens, die Wandungen der Blutgefässe, die Epithelien der Nieren verfallen unter diesen Verhältnissen der Verfettung. Der Zusammenhang derselben mit Veränderungen der Blutzusammensetzung tritt namentlich in jenen Fällen klar hervor, wo die Veranlassung in wiederholten starken Blutverlusten lag, auch bei der sogenannten perniciösen Anämie sind diese Verfettungen ein constanter Befund. Cohnheim erklärt die fettige Degeneration im Gefolge der Anämie und verschiedener kachectischer Zustände in der Weise, dass er annimmt, es sei hier das Fett aus dem Eiweiss der betreffenden Zellen abgespalten, und zwar werde dieses durch fettige Atrophie gebildete Fett, welches also das Eiweiss der Zellen zum Theil ersetzt hat, nicht wie das unter physiologischen Verhältnissen abgespaltene Fett in die als Fettreservoirs dienenden Organe abgeführt, sondern es bleibe in den Gewebselementen liegen. Hier hat die Verringerung der oxydativen Processe ihren Grund in Störungen der Zellen selbst.

Eine andere Reihe allgemein auftretender Verfettungen beruht auf der Einwirkung von Stoffen, welche direct die Oxydationsprocesse im Körper beeinträchtigen. Hierher gehört die in der Leber, dem Herzen, den Nieren auftretende Fettentartung in Folge von Phosphorvergiftung, und zwar ist hier neben jener Verminderung der Oxydation auf den vermehrten Eiweisszerfall, welchen dieses Gift bewirkt, Rücksicht zu nehmen.

Verwandte Momente gelten wahrscheinlich für manche acute Verfettungsprocesse, deren Aetiologie bisher noch nicht sicher aufgeklärt ist, bei welchen aber wahrscheinlich der durch infectiöse Noxen bewirkte vermehrte Eiweisszerfall neben gehemmter Oxydation die Degeneration hervorruft. Hierher gehört die acute gelbe Leberatrophie, das Auftreten von Fettentartung in verschiedenen Organen im Verlauf schwerer fieberhafter Krankheiten, vielleicht auch die acute Fettentartung Neugeborener.

Ueberall, wo die Fettbildung auf Kosten des Protoplasmas der Zellen erfolgt, muss, wenn nicht die zu Grunde gegangenen Zellen durch Regeneration ersetzt werden, die Function der fettig degenerirten Theile, je nach der Ausdehnung der Entartung vermindert oder aufgehoben werden. Die Fol-

gen dieser Functionsstörung sind nach der Dignität des erkrankten Organs verschieden. Eine Restitution der entarteten Gewebe ist wohl nur bei mässigen Graden denkbar.

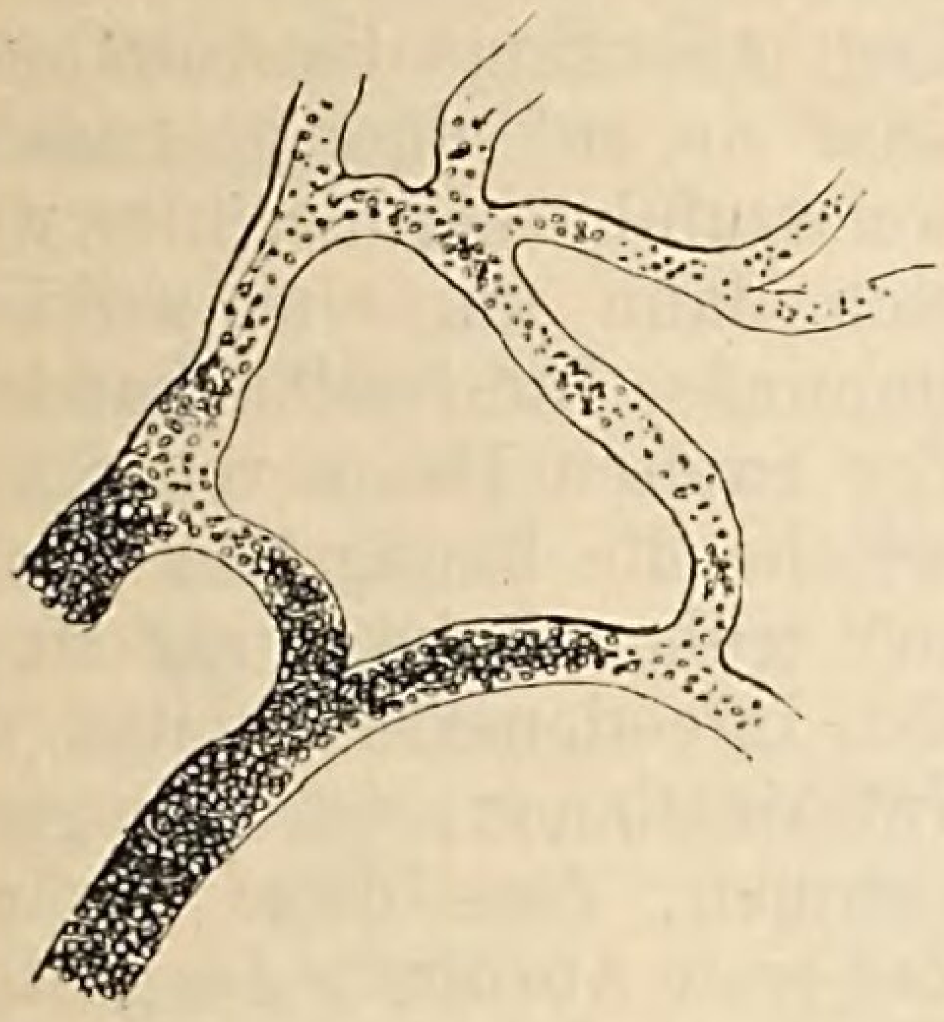


Fig. 14. Vergr. 1:350. Fettig entartete Capillaren aus encephalitischem Herd.



Fig. 15. Vergr. 1:350. Fettige Degeneration von Nervenfasern.

Der Verlauf des Processes ist ein zeitlich sehr verschieden langer, bei geringer Ausdehnung und in weniger lebenswichtigen Theilen kann die Fettmetamorphose sehr chronisch verlaufen; in anderen Fällen, wo sie in grosser Ausdehnung lebenswichtige Organe befällt, kann sie in wenigen Tagen den Tod herbeiführen.

§ 3. **Trübe Schwellung, albuminöse Infiltration, parenchymatöse Degeneration.** Die als trübe Schwellung bezeichnete Veränderung wurde zuerst von Virchow beobachtet und als Ausdruck des höchsten Grades „nutritiver Reizung der Zellen“ gedeutet. Die letzteren sind nicht mehr im Stande das massenhaft zugeführte Material zu assimiliren und dadurch ist die Gefahr des Ausganges dieser albuminösen Trübung in Degeneration gegeben. Virchow selbst, der demnach in dieser Veränderung den Ausdruck „parenchymatöser Entzündung“ sieht, hat die Beziehung derselben zu den degenerativen Vorgängen hervorgehoben, indem er sie als eine „entzündliche Degeneration“ charakterisirte. Träte diese Veränderung ausschliesslich in Verbindung mit entzündlichen Processen auf, so würde man an der Auffassung festhalten können, dass sie ein irritativer Process sei; nun kommt aber die albuminöse Trübung entschieden noch häufiger vor, wo sich keinerlei entzündliche Veränderungen finden, wo sie vielmehr ganz unzweideutig als die Vorstufe fettiger Degeneration sich erkennen lässt.

Die trübe Schwellung erzeugt namentlich an den grossen drüsigen Organen (Leber und Nieren) für die grobanatomische Betrachtung ein charakteristisches Bild. Die Organe sind angeschwollen, ihr Parenchym quillt über die Schnittfläche vor, das Gewebe hat an Durchsichtigkeit verloren, sieht wie gekocht aus. Gleichzeitig ist in der Regel Hyperämie vorhanden. Bei mikroskopischer Untersuchung findet man die Zellen vergrössert, in ihrem Protoplasma treten feine schwach lichtbrechende Körnchen auf (welche z. B. in Muskelfasern die Querstreifung verdecken können), dieselben sind unlöslich in Aether, löslich dagegen in Essigsäure und in Kalilauge. Weiterhin wird der Zusammenhang der Gewebszellen unter einander gelockert und in vielen Fällen schliesst sich jetzt Fettdegeneration an; neben den albuminösen Klümpchen treten immer reichlicher die stark lichtbrechenden Fetttröpfchen auf.

Die trübe Schwellung wird sehr häufig gefunden, sie betrifft die Parenchymzellen entzündeter Theile, kommt aber namentlich im Verlauf schwerer fieber-

hafter Krankheiten (Typhus, Pocken, Scharlach, Diphtherie) und bei Vergiftungen (Phosphor, Arsenik, Mineralsäuren) vor. Es handelt sich bei der trüben Schwellung offenbar um die Anhäufung ungelöster Eiweisskörper im Protoplasma der Zellen. Wo die Veränderung im Verlauf der Entzündung auftritt, liegt allerdings die Annahme nahe, dass sie auf einer gesteigerten Eiweisszufuhr beruhe, hier würde es sich dann um eine wirkliche albuminöse Infiltration handeln; bei der zweiten Reihe von Störungen, welche die häufigste Veranlassung der trüben Schwellung sind, also den Infectionskrankheiten und den Intoxicationen, ist dagegen anzunehmen, dass diese Veränderung der erste Ausdruck des gesteigerten Eiweisszerfalls ist. Andrerseits ist es sehr wahrscheinlich, dass bei infectiösen Processen der Einfluss des Infectionsstoffes selbst auf die Zellen in Betracht kommt. Bestimmten Infectionen muss in dieser Richtung ein besonders deletärer Einfluss auf das Zellleben zuerkannt werden, so z. B. der Diphtherie, welche in schweren Fällen neben entzündlichen Veränderungen die parenchymatöse Degeneration bestimmter Organe (Herz, Nieren) in sehr ausgeprägtem Grade zu erzeugen vermag.



Fig. 16. 1:350. Gefriermikrotomschn. Trübe Schwellung mit Uebergang in feinkörnigen Zerfall des Nierenepithels (Septicämie).

§ 4. **Die käsige Metamorphose (Tyrosis, sog. Tuberkulisation).** Die Bezeichnung Verkäsung stützt sich auf das grobanatomische Verhalten gewisser der Nekrobiose verfallener Theile, welche in Consistenz und Farbe ausserordentlich an mageren Käse erinnern. Diese Veränderung findet sich namentlich an zellreichen pathologischen Geweben, besonders im Tuberkel, im Gumma und in entzündlichen Producten.

Früher wurde die Verkäsung als eine mit Schrumpfung in Folge von Wasserentziehung verbundene fettige Degeneration bezeichnet; diese Auffassung stützte sich einerseits auf die nicht seltene Combination von fettiger Entartung mit Verkäsung, andrerseits auf den Befund unregelmässiger, kernartiger Gebilde in verkästen Geweben, die man als Reste geschrumpfter Zellen ansah. Schon die von Vallat hervorgehobene Thatsache, dass die Verkäsung nicht immer mit Verminderung des Volumens des betroffenen Gewebes, sondern im Gegentheil oft mit Anschwellung einhergeht, verträgt sich nicht mit der Annahme einfacher Schrumpfung. Die wesentliche Veränderung, welche der käseartigen Umwandlung zu Grunde liegt, ist, wie Weigert nachgewiesen hat, die Coagulationsnekrose (vergl. S. 30). Man kann an geeigneten Objecten den allmählichen Uebergang der Zellmetamorphose bis zum Verschwinden der Kerne und zur Verschmelzung der kernlosen Schollen verfolgen, wobei allerdings in den zusammengesinterten Massen mehr oder weniger reichliche Fetttröpfchen und unregelmässige körnige Zerfallsproducte sich finden. Die Verkäsung tritt oft in Geweben ein, welche vor dem Beginn der Nekrose in der Regel bereits Sitz von Ernährungsstörungen waren. Wo dagegen die Gewebsnekrose in vorher gesunden Geweben durch plötzliche Unterbrechung der Circulation entsteht, da kann jede Vermischung mit der fettigen Degeneration fehlen. Die käsige Metamorphose wurde früher auf die mangelhafte Blutzufuhr zu dem zellreichen Gewebe zurückgeführt; für die tuberkulösen Er-

krankungsherde, den häufigsten Sitz der Verkäsung, scheint diese Annahme in der Gefässlosigkeit des Tuberkels eine Stütze zu finden; doch kommen hier möglicher Weise noch andere Verhältnisse in Betracht. Die Verkäsung betrifft fast ausschliesslich neugebildete Gewebe, welche unter dem Einfluss infectiöser Processe entstanden sind, es liegt daher nahe, die Zellnekrose auf den schädlichen Einfluss eines durch die Infection gebildeten Virus zu beziehen. Die käsigen Massen können verkalken und durch bindegewebige Neubildung in ihrer Umgebung abgekapselt werden. Oft tritt Erweichung der käsigen Massen ein, es kann sich auf diese Weise eine eiterähnliche Emulsion bilden (sogenannter kalter Abscess). Die Erweichung käsiger Herde kann zur Perforation nach aussen, ferner zur umfänglichen Zerstörung des erkrankten Organes führen. Ueber die Art der Resorption käsiger Producte, die zum Beispiel für gummöse Neubildungen nicht zu bezweifeln ist, fehlt es an genauer Kenntniss.

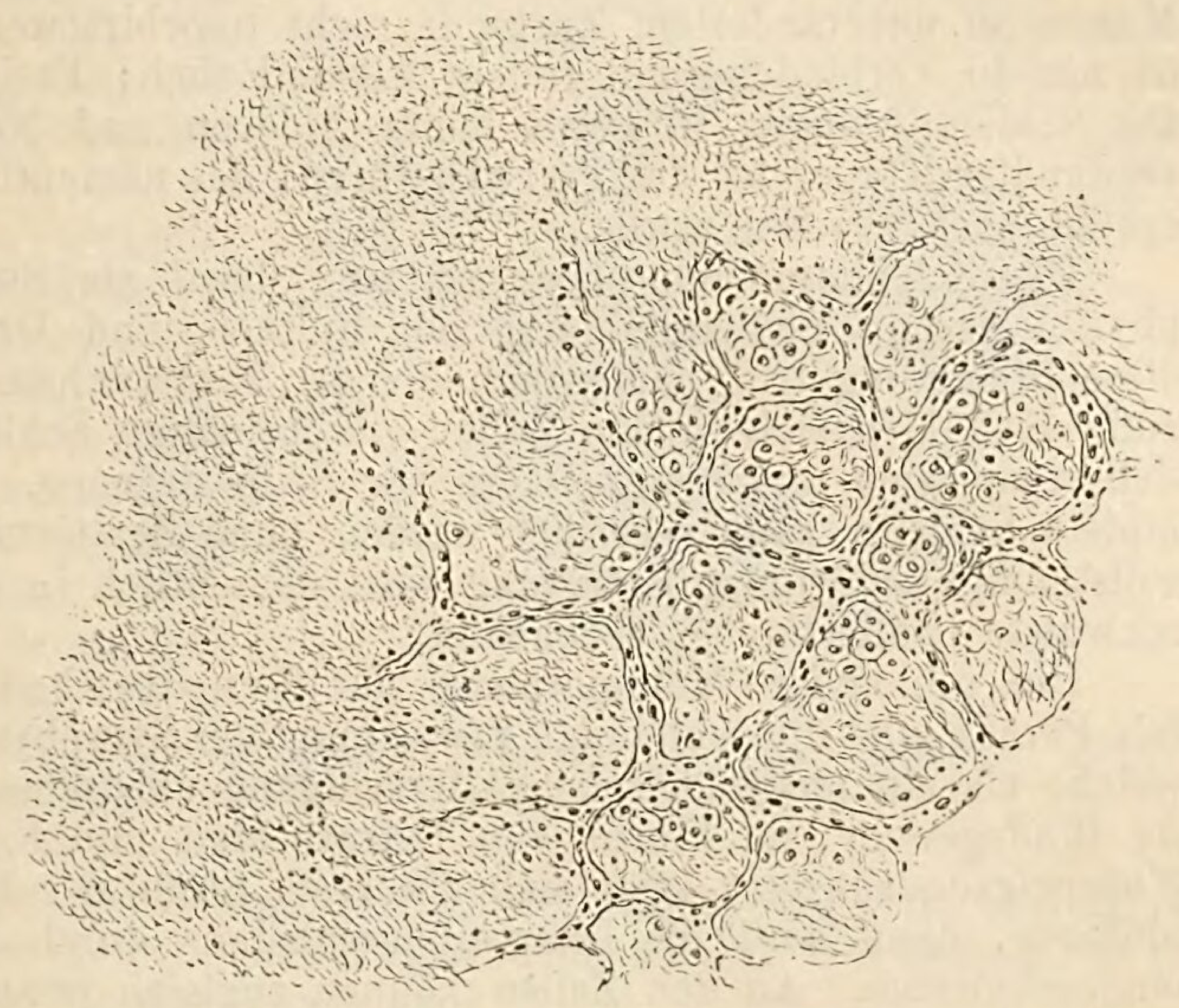


Fig. 17. 1:355. Käsige Pneumonie (Alkohol-Bismarckbraun). Rechts im Bilde noch erhaltene Alveolarepithelien mit Andeutung eines fibrinösen Netzes, nach links käsiger Zerfall mit Verschwinden der zelligen Elemente.

VIERTES CAPITEL.

Schleim- und Colloidmetamorphose, hyaline Degeneration.

Literatur. Donders, Holl. Beitr. 1846. S. 52. — Schrant, Arch. f. phys. Heilk. IX. — Luschka, Arch. f. phys. Heilk. 1854. — Virchow, Würzb. Verhandl. II. — E. Wagner, Arch. f. phys. Heilk. 1856. S. 106. — Haeckel, Virch. Arch. XVI. S. 255. — Eberth, Virch. Arch. XXI. S. 106. — Rindfleisch, Lehrbuch d. path. Gewebel. S. 24. — E. Neumann, Arch. d. Heilk. IX. S. 364. — Magnan, De la dégénerescence colloide dans la paralysie gén. Arch. d. physiol. II. p. 251. — Hyaline Degeneration: v. Recklinghausen, Tagebl. d. 52. Naturforschergesellsch. in Baden-Baden. 1879. — Handb. d. allg. Path. S. 406. — P. Meyer, Arch. de physiol. 2 Sér. VII. 307. — Langhans, Virch. Arch. 1877. — Wieger, Virch. Arch. 1879. — Peters, Virch. Arch. 1882. H. 3. — Vallat, Virch. Arch. 1882. LXXXIX. S. 193. — Grawitz, Virch. Arch. XCIV. S. 289. — Zahn, D. Zeitschr. für Chirurgie. XXII. S. 30. — H. Stilling, Virch. Arch. CIII. S. 21.

§ 1. **Die schleimige Entartung (Mucinmetamorphose).** Für die in diesem Capitel zu besprechenden Metamorphosen ist es charakteristisch, dass es sich um Umwandlungen des Zellprotoplasmas handelt, welche mit bedeutender Quellung und Bildung einer hellen homogenen Substanz einhergehen. Die schleimige Entartung oder Erweichung hat ihr physiologisches Paradigma in der Schleimbildung, wie sie an den Epithelien der Schleimhäute stattfindet. Das Mucin ist ein chemisch noch ungenügend charakterisirter Körper, dessen Bil-

dung eine verbreitete Function zahlreicher Zellen ist. Bei den Analysen wurde ein relativ geringer Stickstoffgehalt nachgewiesen. Unter den physikalischen Eigenschaften ist die zähe, fadenziehende Beschaffenheit der mucinhaltigen Substanzen, das hochgradige Quellungsvermögen (reichliche Wasseraufnahme ohne Lösung) hervorzuheben, ferner diffundirt der Schleimstoff nicht durch Membranen; aus diesem Verhältniss erklärt sich die Thatsache, dass schleimige Massen in unverändertem Zustande nicht resorbirt werden. Der Schleimstoff ist nur in Verbindung mit freiem Alkali löslich; Essigsäure fällt das Mucin aus Schleimlösungen in Form feiner Flocken und Netze. Ein dem Mucin verwandter Körper ist das Paralbumin, das namentlich in gewissen Ovarialcysten nachgewiesen wurde.

Die Schleimmetamorphose ist zum Theil als Steigerung der normalen physiologischen Schleimbildung von Epithel- und Drüsenzellen aufzufassen, diese Steigerung tritt namentlich bei den Katarrhen der Schleimhäute auf. Es bilden sich in den Zellen durchsichtige Schleimkugeln, welche das Zellprotoplasma und den Zellkern zur Seite drängen. Der in der Zelle gebildete Schleim kann secernirt werden ohne Zerstörung der ersteren. Eine vollständige schleimige Entartung wird namentlich in den Zellen gewisser Geschwülste (Gallertkrebs) beobachtet.

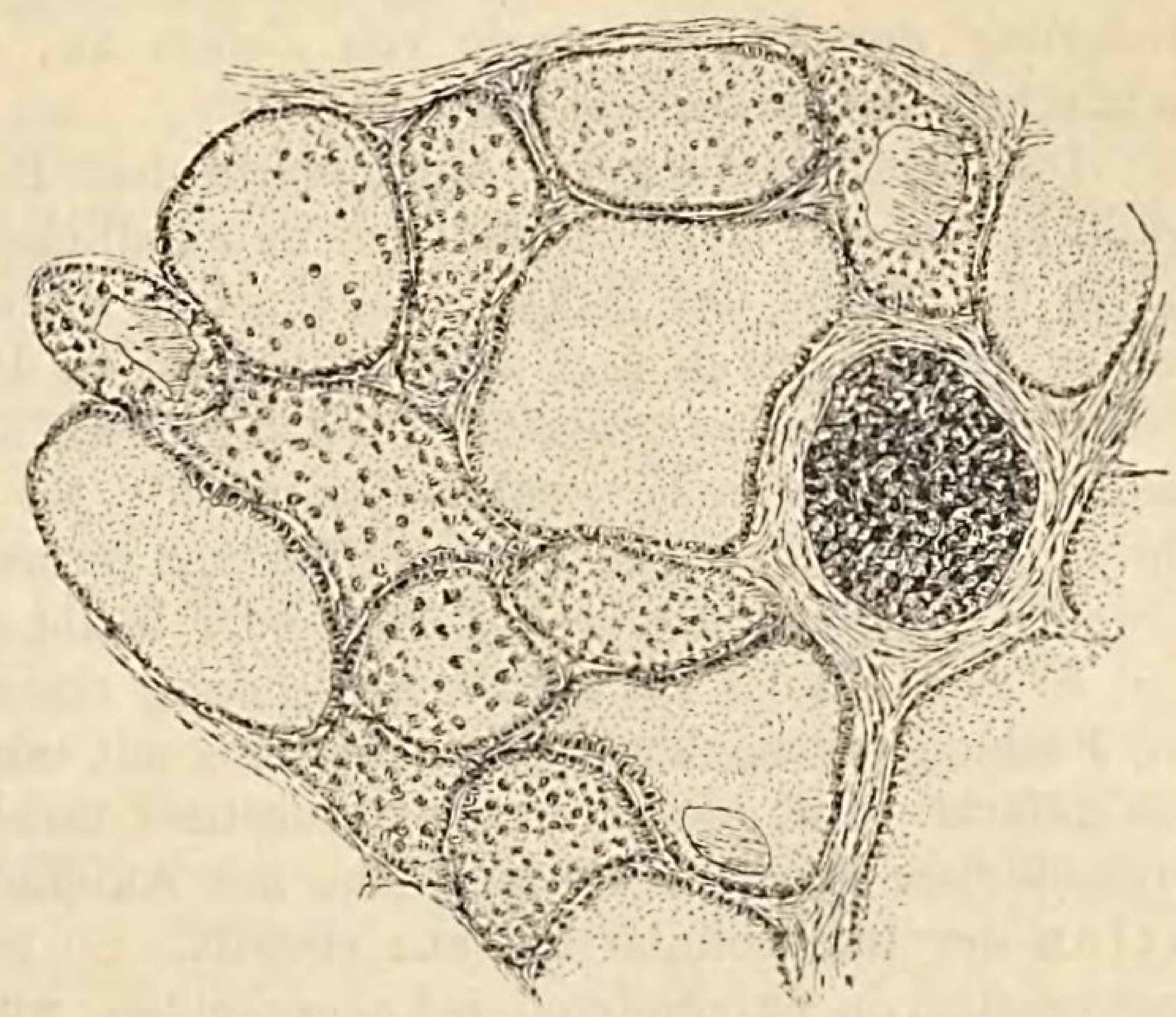
Die schleimige Metamorphose der Grundsubstanz tritt am Knorpel (als Parallele ist die schleimige Erweichung der Symphysenknorpel zu erwähnen, welche als ein physiologischer Altersvorgang anzusehen ist), im Knochen und im Bindegewebe, im Fibrin (von Extravasaten und Exsudaten) auf. An der Knorpelgrundsubstanz zeigt sich als erste Stufe der Entartung faserige Zerklüftung, dann wird die Intercellularsubstanz durch schleimige Erweichung eingeschmolzen. An den Zellen können zugleich progressive Vorgänge stattfinden. Am Knochen geht die Erweichung nach vorgängiger oder unter gleichzeitiger Entfernung der Kalksalze vor sich (Osteomalacie), im Bindegewebe findet sie sich namentlich bei Entzündungen und in der Umgebung von Neubildungen.

§ 2. **Colloidentartung.** Die Colloidmetamorphose steht der Schleimentartung sehr nahe. Der wesentliche chemische Unterschied der Colloidsubstanz gegenüber dem Schleim beruht darin, dass durch Alkohol, Essigsäure keine Mucinfällung eintritt, sondern nur Aufquellung. Auch die Consistenz colloider Substanzen ist eine andere als diejenige schleimig entarteter, die ersteren haben mehr den Charakter einer weichen, leimartigen Masse. Die Colloidmetamorphose ist ferner dadurch charakterisirt, dass sie vorzugsweise zellige Elemente betrifft, während die schleimige Erweichung gerade an der Grundsubstanz der Gewebe häufig vorkommt. Die befallenen Gewebstheile werden in eine homogene, farblose oder schwach gelbliche, bald weiche, bald brüchige Substanz verwandelt. Die gebildete Substanz ist eine modificirte Proteinsubstanz, über deren specielle Stellung gegenüber dem Mucin, dem Metalbumin jedoch noch verschiedene Meinungen herrschen.

Die Colloidmetamorphose beginnt an den Zellen mit dem Auftreten heller homogener Stellen im Zelleninhalt, welche sich vergrössern und schliesslich die ganze Zelle einnehmen, der Zellkern geht dabei meist einfach atrophisch zu Grunde, wird seltener von der Metamorphose selbst betroffen. Schliesslich geht die Zelle zu Grunde, die aus verschiedenen Zellen gebildeten Colloidmassen fliessen zusammen, in anderen Fällen tritt dieses Verschwimmen, wahrscheinlich wegen grösserer Festigkeit der Colloidsubstanz nicht ein, dieselbe bleibt in Form kugeliger oder klumpiger Gebilde bestehen (Colloidkugeln). Uebrigens nehmen die Zellen bei dieser Metamorphose bedeutend an Volumen zu. Nicht selten erscheinen die Colloidkugeln concentrisch geschichtet oder radiär gestreift, sie zeigen keine Farbenreaction bei Zusatz von Jod-Schwefelsäure.

Bei dem grossen Quellungsvermögen der colloiden Substanz wird dieselbe schon in geringer Ausdehnung für das Auge kenntlich. Kleinere Herde stellen gallertige gelbliche Körnchen dar (ähnlich gequollenem Sago), bei weiterem Fortschreiten der Degeneration confluiren auch diese Körnchen, die Substanz wird mehr schleimartig, das chemische Endproduct der Colloidmetamorphose ist wie bei der Schleimentartung Natronalbuminat.

In den befallenen Organen führt die Metamorphose häufig zur Bildung einfacher oder communicirender Cysten, indem die bindegewebigen Septa durch den Druck der quellenden Colloidmassen mehr und mehr auseinander gedrängt und durchbrochen werden.


Fig. 18. 1:350. Alkohol-Hämatoxylinpräparat. Colloide Entartung in der Schilddrüse.

Von allen Organen ist am häufigsten die Schilddrüse dieser Metamorphose unterworfen, seltener kommt sie an Schleimhautepithelien, an den Epithelien schlauchförmiger und traubenförmiger Drüsen vor (in der Lippe, dem Uterushals), in den Harnkanälchen, den Nebennieren, ausserdem kommt sie namentlich in pathologischen Geweben (Geschwülsten) vor.

Die von Zenker zuerst an den willkürlichen Muskeln bei Abdominaltyphus beobachtete „wachsige Entartung" wird bei Besprechung der Muskelkrankheiten berücksichtigt.

§ 3. Die **hyaline Degeneration** wird von v. Recklinghausen als eine Metamorphose des Zellprotoplasmas bezeichnet, durch welche eine eigenthümliche der Amyloidsubstanz ähnliche, aber durch ihre Reaction von derselben verschiedene Masse gebildet wird. Das Hyalin bildet nach diesem Autor einen normalen Bestandtheil des Zellprotoplasmas und tritt aus demselben in Form von Tropfen aus, namentlich bei dem Absterben; es kann künstlich durch Erhöhung der Concentration der Gewebsflüssigkeiten im Blute producirt werden. Das Hyalin verhält sich eigenthümlich zu den säurebeständigen Farbstoffen, Karmin, Pikrokarmin, namentlich Eosin und das säurebeständige Fuchsin tingiren dasselbe auffallend stark. In seiner Widerstandsfähigkeit gegen Wasser, Alkohol, Ammoniak- und Säurelösungen, durch seine homogene Beschaffenheit gleicht das Hyalin so sehr dem Amyloid, dass es sich oft von demselben nur durch das Fehlen der charakteristischen Jodreaction unterscheiden lässt. Die hyalinen Massen können Zellkerne und körnige Massen einschliessen, häufig enthalten sie Hohlräume, selbst zierliche cylindrische Kanäle. Auf diese Weise kann der Eindruck eines von den hyalinen Massen gebildeten Balkenwerks entstehen.

v. Recklinghausen fand diese hyaline Umwandlung in postmortalen Gerinnseln, besonders der Lebervene, aber auch bei pathologischen Vorgängen, offenbar während des Lebens entstanden. So rechnet v. Recklinghausen hierher die von Langhans als canalisirtes Fibrin benannte Substanz, welche an der placentaren Seite des Chorions als ein homogenes, stark lichtbrechendes Gewebe, das aus zahlreichen Kanälen verschiedenartigen Kalibers mit eingeschlossenen Körnchen und Kernen besteht, nachgewiesen wurde. Ferner hat v. Recklinghausen förmliche Embolien von Hyalin in Pulmonalarterienästen beobachtet; gewisse diphtheritische Membranen sind nach ihm nichts anderes als

hyaline Masse, auf Kosten von weissen Blutkörperchen und Epithelien gebildet. Die hyaline Degeneration der Capillaren und Arterien (in den Nieren bei acuter Nephritis, im Gehirn bei progressiver Paralyse) ist eine Production von Hyalin auf Kosten der Endothelien. Weiter findet man Hyalin in aus Drüsenräumen hervorgegangenen Cysten, in Hämatocelen, Infarcten. Ueberall schliesst sich die Production des Hyalins an eine Verminderung der Lebensenergie von Zellen an, mag dieselbe nun Folge mechanischer, chemischer, dyskrasischer Läsion sein.

Die Hyalinbildung in Aneurysmen hat P. Meyer eingehender verfolgt; in dem Grade als in den Gefässwandungen entzündliche Veränderungen eintreten, bildet sich auf und in der Wand das Hyalin, zunächst in dünner Schicht auf der Innenfläche der verdickten Intima, nach und nach nimmt sie an Dicke zu und schliesslich substituirt die hyaline Substanz den grössten Theil der Wandung, unter dem Blutdrucke gibt sie nach und bildet so den aneurysmatischen Sack. An und in Thromben wurde diese Hyalinbildung beobachtet. Die hyaline Substanz vermag sich nicht zu organisiren, sie schwindet entweder durch molecularen Zerfall oder bleibt als intercellulare Masse liegen.

E. Neumann hat durch Anwendung einer modificirten Pikrokarminfärbung (intensive Färbung mit nachheriger Behandlung mit salzsäurehaltigem Glycerin, wodurch Fibrin gelb gefärbt wird, die Intercellularsubstanz farblos bleibt) nachgewiesen, dass im Verlauf entzündlicher Processe vielfach eine mit Aufquellung verbundene fibrinoide Degeneration der Intercellularsubstanz eintritt. So bei Pleuritis, aber auch in der Wand von Aneurysmen, in entzündeten Sehnenscheiden, wo die Bildung der sogenannten Reiskörper auf diese Umwandlung zurückgeführt wird, bei fungöser Gelenkentzündung, Diphtheritis.

Wieger hat besonders die hyaline Degeneration der Lymphdrüsen studirt. Sie bildet sich durch Circulationsstörungen auf dyskrasischem oder senilem Boden. Es handelt sich dabei besonders um hyaline Entartung der Adventitia kleiner Arterien, welche auf die Capillaren weiter schreitet.

In tuberkulösen Herden war bereits früher von Schüppel, Cornil, Arnold u. A. das Vorkommen des Hyalins erwähnt. Neuerdings hat Vallat in dieser Neubildung und im Gumma die hyaline Degeneration verfolgt. Er fand die Veränderung namentlich in den Tuberkeln der Milz, Lymphdrüsen, Leber, und zwar als ein Vorstadium der käsigen Degeneration.

Die hyaline Degeneration bei Diphtheritis der Luftwege hat Peters genauer beschrieben. Die Veränderung betrifft Capillaren und Arterien, welche bald einen hyalinen Thrombus enthalten, bald in ihrer Wand degenerirt sind. Auch die diphtheritische Pseudomembran (die eingelagerte) geht aus hyaliner Degeneration der Epithelien, des Inhaltes und der Wand der Blutgefässe hervor.

Verfasser beobachtete sehr ausgedehnte hyaline Degeneration in der Wand einer cavernösen Geschwulst der Leber, eine Beobachtung, welche ebenfalls dafür spricht, dass die Stagnation des Blutes neben anderen Ernährungsstörungen, welche nach v. Recklinghausen ein „langsames Absterben der Zellen“ bewirken, die Entstehung hyaliner Degeneration begünstigt.

Da die hyaline Degeneration vorwiegend an Ernährungsstörungen sich anschliesst, welche auch für die Pathogenese der Amyloidentartung in Betracht kommen, so lag bei den vorhandenen Uebereinstimmungen in dem Verhalten der hyalinen und der amyloiden Substanz die Vermuthung nahe, dass zwischen beiden Degenerationen ein Zusammenhang bestehen könne. Bereits von mehreren Autoren (Billroth, Grawitz, Zahn u. A.) wurde in amyloid entarteten Organen der Befund von scholligen Massen hervorgehoben, welche sich vom Amyloid nur durch das Fehlen der charakteristischen Reaction unterschieden. In neuester Zeit sind von H. Stilling eingehende Untersuchungen über die Combination hyaliner und amyloider Degeneration mitgetheilt, welche die Vermuthung, dass die erstere als eine Vorstufe der letzteren auftreten kann, unterstützen.

Offenbar ist die Lehre von der hyalinen Degeneration in der Entwicklung begriffen; weitere Forschung muss noch entscheiden, welche chemischen Vorgänge hier stattfinden und ob die als hyaloide Degeneration, fibrinoide Metamorphose beschriebenen Veränderungen durchweg identisch sind. Auch ist es unverkennbar, dass gegenüber der Coagulationsnekrose eine Grenzregulirung nothwendig ist (vergl. S. 30 d. B.).

FÜNFTES CAPITEL.

Amyloidentartung.

(Speck-, Wachs-Entartung.)

Literatur. Rokitansky, Handb. d. path. Anat. 1. Aufl. III. 1842. — Virchow, Virch. Arch. VI. 1 u. 2. 1853. — Merkel, Annal. d. Berl. Charité. IV, 2. 1853. — Wilks, Guy's hosp. rep. 3 Ser. Vol. II. — Friedreich u. Kekulé, Verhandl. d. naturhist. Ver. in Heidelberg. 1858. 5. — Kühne u. Rudneff, Virch. Arch. XXXIII. — C. Schmidt, Annal. d. Chemie. CX. S. 280. — E. Wagner, Arch. d. Heilk. II. S. 486. — Fehr, Studien über amyloide Degen. Bern. Diss. 1866. — Budd, Brit. med. Journ. 1863. — Kyber, Studien über amyloide Degeneration. Dorpat 1871. — Cohnheim, Virch. Arch. LIV; Lehrb. d. allg. Path. I. S. 569. — Rindfleisch, Path. Gewebel. § 46. — Ziegler, Virch. Arch. LXV. — Heschl, Wien. med. Wochenschr. XXV. 1875. — Jürgens, Virch. Arch. LXV. — Ziegler, Virch. Arch. LXV. — Zahn (locale Amyloidentartung), Virch. Arch. LXXII. — Cornil, Arch. de phys. 1875. p. 671. — Tiessen, Archiv der Heilk. 1877. S. 545. — Burow, Langenbeck's Arch. XVIII. — Leber, Arch. f. Ophthalm. XXV. S. 1. — Böttcher, Virch. Arch. LXXII. S. 506. — Litten, Berl. klin. Wochenschr. 1878. Nr. 22. — Schüppel, v. Ziemssen's Handb. VIII. 1. S. 359. — Bull, Nord. arkiv. XII. Nr. 5. — E. Wagner, D. Arch. f. klin. Medicin. XXVIII. S. 416. — Eberth, Virch. Arch. LXXX. S. 138. — Kyber, Virch. Arch. LXXXI. S. 278 u. 420. — Budd, Lancet. p. 322. 1880. — Schmitz, Ueb. amyloide Degen. d. Niere. Bonn. Diss. 1877. — Schütte, Ueber amyloide Degen. d. Nieren. Bonn 1877. — Mandelstamm u. Rogowitsch, Arch. f. Ophthalmol. 1879. S. 248. — A. Ceci, Contribuzione allo studio dello fibro nerv. etc. (corpora amylacea). Acad. dei Lincei. 1881. V. 75. — v. Recklinghausen, Handbuch der allg. Pathologie. 1883. S. 397. — Stilling, Ueber den Zusammenhang von hyaliner und amyloid. Degeneration der Milz. Virch. Arch. CIII. S. 21.

§ 1. **Chemisches und anatomisches Verhalten der amyloiden Entartung.** Die Amyloidentartung beruht auf dem unter pathologischen Verhältnissen stattfindenden Auftreten einer Substanz im Gewebe verschiedener Organe, welche durch ziemlich feste, wenig elastische Consistenz, durch wachsartigen Glanz, glasartige Transparenz und fast völlige Farblosigkeit, besonders aber durch ihre charakteristische chemische Reaction ausgezeichnet ist. Auf Zusatz wässriger Jodlösung nimmt die amyloide Substanz eine mahagonibraune Färbung an, welche durch Zusatz von Schwefelsäure in Blau oder Blauviolett übergeht (eine ähnliche Farbenveränderung entsteht nach Einwirkung von Jod und Chlorzink). In neuer Zeit hat man in gewissen Anilinfarben empfindliche Reagentien kennen gelernt, namentlich das Methylviolett (Jod-Methylanilin) färbt amyloide Theile schön roth, während die nicht entarteten Partien blauviolett gefärbt werden. Das Nähere über das zweckmässigste Verfahren zur Darstellung der eben-

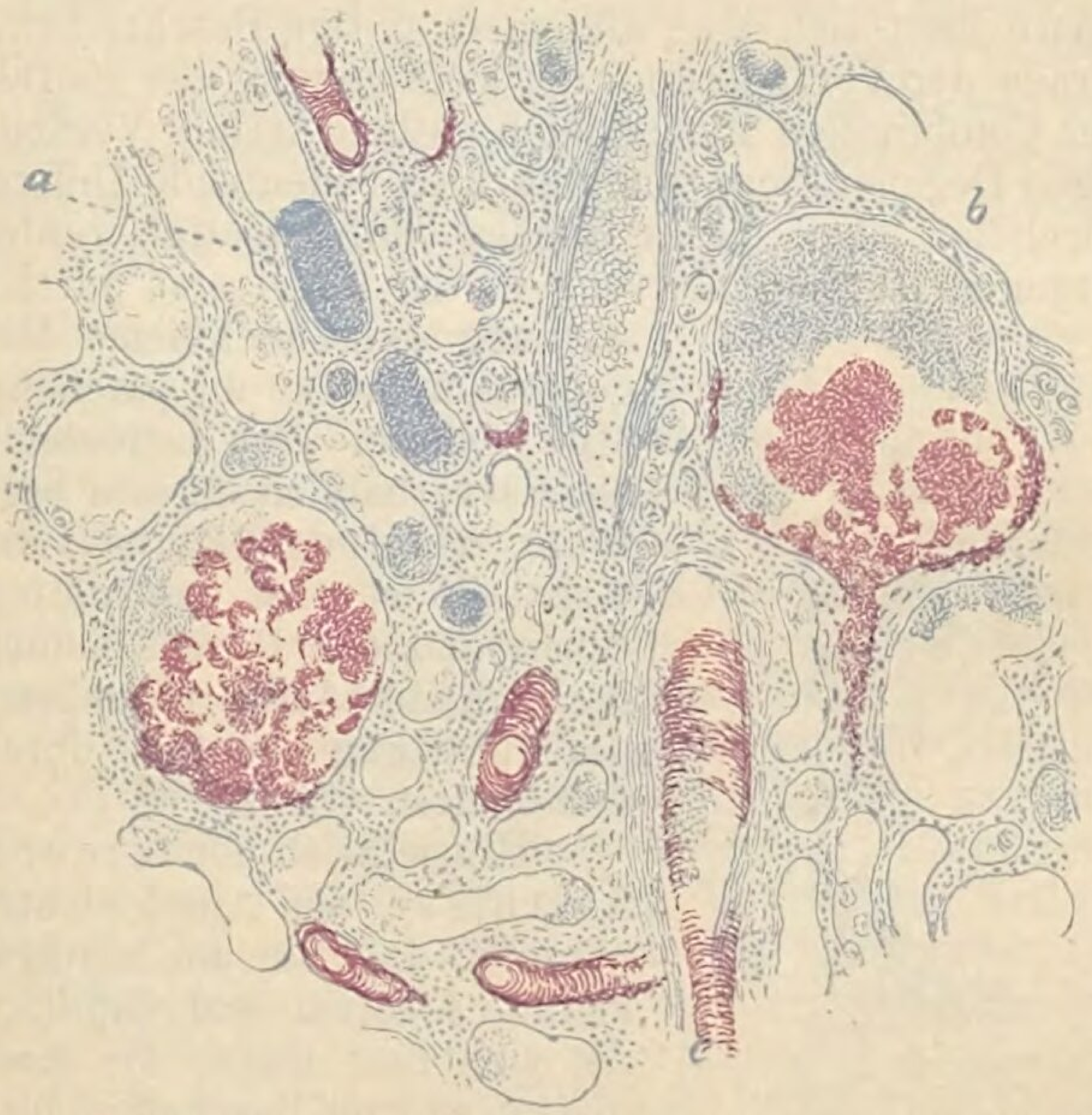


Fig. 19. 1:145. Amyloidentartung in der Niere (Gentianaviolettreaction). a Cylinder in einem Harnkanälchen, b Malpighi'scher Knäuel mit amyloiden Gefässen, c Arterie mit Amyloid in der Media.

erwähnten Reactionen ist in dem die pathologisch-histologische Technik behandelnden Anhange dieses Bandes angegeben.

Was die chemische Constitution des Amyloids betrifft, so sind frühere Ansichten, nach welchen die Substanz dem Cholestearin (Meckel) oder den Kohlehydraten (thierische Cellulose Virchow's) beizuordnen wäre, durch die Untersuchungen von Kekulé, C. Schmidt, Rudneff und Kühne widerlegt, es steht gegenwärtig fest, dass das Amyloid ein stickstoffhaltiger Körper ist, dessen Constitution den Eiweisskörpern nahe steht. Der wesentliche Unterschied von den Eiweisssubstanzen beruht in der erwähnten charakteristischen Reaction, in der Resistenz gegen Pepsinlösungen, auch in der geringeren Neigung zu Fäulniss.

Auch die Untersuchungen von Modczejewski, durch welche Tyrosin und Leucin unter den Zersetzungsproducten des Amyloids in analogen Mengen wie bei Zersetzung der Eiweisskörper durch verdünnte Schwefelsäure erhalten wurde, stimmen mit dieser Auffassung überein.

Dickinson war der Ansicht, dass die amyloide Substanz ein Acidalbumin sei, welches aus Fibrin dadurch entstehe, dass grosse Mengen von Alkali dem Blute entzogen würden. Dagegen hat Budd darauf hingewiesen, dass die Resistenz gegen Verdauungssäfte, welche dem Amyloid zukommt, dieser Annahme widerspricht.

v. Recklinghausen fasst die amyloide mit der schleimigen und der hyalinen Entartung unter dem Begriff der colloiden Degeneration zusammen. Die Vermuthung, dass zwischen dem Auftreten der hyalinen Substanzen und dem Amyloid ein Zusammenhang bestehe, gründet sich einerseits auf das gleichartige optische Verhalten beider, andrerseits darauf, dass in amyloid entarteten Geweben nicht selten hyaline Substanzen gefunden werden, welche die Amyloidreaction nicht geben.

Für das grobanatomische Verhalten amyloid entarteter Organe lässt sich eine allgemein giltige Beschreibung nicht geben, je nach dem Grade der Veränderung, der Betheiligung der einzelnen Gewebselemente, nach der Combination mit anderen pathologischen Veränderungen (besonders der fettigen Degeneration) kommen hier bedeutende Differenzen vor, die übrigens im speciellen Theil dieses Buches berücksichtigt werden. In schwach ergriffenen Organen ist die Entartung in der Regel erst durch die mikroskopische Untersuchung wahrzunehmen. Bei höheren Graden der Degeneration pflegt an parenchymatösen Organen (Leber, Milz, Nieren) eine bedeutende Zunahme des Volumens vorhanden zu sein bei im Allgemeinen erhaltener Form, der Blutgehalt ist vermindert, besonders charakteristisch ist aber das matt glänzende wachsartige Aussehen und das Durchscheinende feinerer Schnitte. An den Schleimhäuten charakterisirt sich der höhere Grad der Entartung ebenfalls durch die starre Anschwellung, den matten Glanz.



Fig. 20. Amyloid entarteter Glomerulus der Niere mit dem Vas afferens.

Hinsichtlich der feineren histologischen Verhältnisse der Amyloidentartung ist als sicher anzunehmen, dass sie am häufigsten und frühesten an den kleinen Arterien und Capillaren auftritt; sie kennzeichnet sich hier durch die Anschwellung und homogene mattglänzende Beschaffenheit der Wand, wobei das Lumen hochgradig verengt ist. Die Endothelien sind unbetheiligt; der Hauptsitz ist in der Media und Intima, während die Adventitia selten ergriffen wird. Dabei erfolgt die Ablagerung der amyloiden Substanz keineswegs gleichmässig, man sieht oft an Längsschnitten der Gefässe eine spindelartige Form der amyloiden Stellen; auch kann man in demselben Organ die Gefässe verschiedener Regionen

in sehr verschiedenem Grade verändert finden. Auch die bindegewebige Grundsubstanz der Organe betheiligt sich unzweifelhaft an der amyloiden Degeneration; so namentlich das Reticulum in den Lymphdrüsen und in der Milz. Die Betheiligung der lymphoiden Zellen wird neuerdings von Eberth geleugnet, doch muss Verfasser für hochgradige diffuse Amyloidmilz die Behauptung aufrecht erhalten, dass sich Uebergänge von lymphoiden Zellen zu homogenen kernlosen Schollen mit amyloider Reaction finden. Die amyloide Entartung glatter Muskelfasern ist von Lambl und Neumann in der Darmwand nachgewiesen. Kyber will auch an den Muskelfasern der Herzwand Amyloidentartung gefunden haben, eine Ansicht, die von andrer Seite nicht bestätigt wurde; wogegen Heschl sehr häufig das interfibrilläre und intermuskuläre Bindegewebe der Herzwand amyloid fand. An den grossen Arterien sind nach Kyber die mittleren Lagen der Intima und die Gefässe der Adventitia amyloid entartet. Auch im Fettgewebe hat Kyber die Entartung zwischen den Fetttträubchen nachgewiesen.

Direct widersprechende Angaben werden über die Betheiligung der Drüsenzellen an der Bildung der amyloiden Substanz gemacht. Während Meckel behauptete, dass in der Leber zuerst die Leberzellen Sitz der Ablagerung wären und auch von Rindfleisch, Klebs, Böttcher, Kyber u. A. der Betheiligung der Leberzellen eine Hauptrolle zugeschrieben wird, so ist von E. Wagner, Jones, Heschl, Tiessen, Schüppel, in neuester Zeit besonders auch von Köster und Eberth behauptet, dass die Leberzellen selbst nicht amyloid entarten, sondern unter dem Druck der in der Gefässwand sich anhäufenden Amyloidsubstanz atrophisch zu Grunde gehen. Derselbe Streit besteht für die Nierenepithelien; es steht sicher fest, dass die Membrana propria der Harnkanälchen amyloid entartet, während die Entartung der Epithelien streitig ist, ebenso das Vorkommen zweifellos amyloider Harncylinder. Verfasser schliesst sich auf Grund eigener auf diesen Punkt gerichteter Untersuchungen der Ansicht derjenigen Autoren an, welche eine Amyloidentartung der Drüsenzellen und Epithelien nicht zugeben. In sehr hochgradig entarteten Organen ist die histologische Herkunft der scholligen Massen nicht mehr festzustellen, bei der Untersuchung früherer Stadien dagegen, wo neben den amyloid entarteten Geweben die Parenchymzellen noch als solche deutlich erkennbar waren, konnte Verfasser stets nur atrophische Vorgänge an den letzteren beobachten.

§ 2. **Vorkommen, Ursachen und pathologische Bedeutung der Amyloidentartung.** Nach der Häufigkeit des Vorkommens gehört die Amyloidentartung zu den wichtigsten pathologischen Veränderungen der Gewebe. Sie ist entschieden als eine secundäre Ernährungsstörung aufzufassen, da in der grossen Mehrzahl der Fälle ihre Aetiologie auf den Zusammenhang mit chronischen Eiterungs- und Ulcerationsprocessen hinweist. In erster Linie steht in dieser Hinsicht die chronische Lungentuberkulose, chronische Eiterungen am Knochensystem, ferner die Syphilis; auch ulcerirte Carcinome, chronische Hautgeschwüre verschiedenen Ursprungs (z. B. variköse Beingeschwüre), traumatische Eiterungen führen nicht selten zu Amyloidentartung, endlich entwickelt sie sich zuweilen im Gefolge von Arthritis, nach schwerer Malariainfection, Dysenterie, Abdominaltyphus, bei Leukämie und Pseudoleukämie, im Verlauf der Actinomykose. In einzelnen Fällen freilich, welche namentlich das Kindesalter betrafen, wurde hochgradige Amyloidentartung eines oder mehrerer Organe beobachtet, ohne dass sich eines oder das andere der angeführten ätiologischen Momente nachweisen liess. Da es sich bei den erwähnten Primärkrankheiten fast durchweg um infectiöse Processe handelt, oder wenigstens um solche, bei denen eine Infection concurriren kann (wie denn die Amyloidentartung vorzugsweise nach Eiterungen und Ulcerationen vorkommt, bei denen ein Communication mit der äusseren Luft stattfindet); so liegt die Annahme nahe, dass hier ein infectiöses Moment mitwirken möchte; indessen fehlt jeder directe Nachweis hierfür.

Verfasser sah nach der Infection eines Kaninchens mit dem Eiter eines an Caries des Schienbeins leidenden Knaben, der nach einigen Monaten an Amyloidentartung der Nieren zu Grunde ging, bei dem Thiere eine ausgedehnte subcutane Eiterung eintreten; als der Tod des Versuchsthieres nach 6 Wochen erfolgt war, fand sich vollkommen charakteristische diffuse Amyloidentartung der Milz. Weitere Versuche in dieser Richtung haben jedoch negative Resultate ergeben.

Die Amyloidentartung ist am häufigsten gleichzeitig an mehreren Organen vorhanden, sie zeigt eine besondere Vorliebe für die Leber, die Milz, die Nieren, die Nebennieren, die Lymphdrüsen, die Schleimhaut des Darmes (besonders des Dickdarmes); während auch in anderen Organen und Geweben zwar bei Amyloidentartung stärkeren Grades in den erwähnten Theilen oft durch die Reaction eine amyloide Entartung nachzuweisen ist, welche jedoch weniger ausgebildet ist; das gilt namentlich von der Intima der grossen Gefässe, dem interstitiellen Gewebe der Herzmuskulatur, den Schleimhäuten der Luftwege, dem oberen Abschnitt des Verdauungskanals, der Harnorgane, den Ovarien und Hoden. Die Entartungen der einzelnen Organe combiniren sich in verschiedener Weise und verhalten sich auch dem Grade nach verschiedenartig zu einander.

Für die allgemein-pathologische Auffassung der amyloiden Veränderung lassen sich zwei einander entgegenstehende Ansichten anführen. Es handelt sich um die Frage, ob die Amyloidsubstanz durch eine allgemeine oder locale Ernährungsstörung in Form einer Umwandlung der Eiweisskörper der Gewebe an Ort und Stelle entsteht, also eine Degeneration im wahren Sinne ist, oder ob die amyloide Substanz im Blut gebildet und von da aus in die Gewebe abgelagert wird, also durch Infiltration entsteht.

Für die Annahme einer Infiltration, welche Auffassung von Virchow, Rindfleisch u. A. vertreten wird, spricht die vorwiegende Localisation in der Gefässwand; die Vorliebe für bestimmte Organe, in denen Alterationen der Blutzusammensetzung erfahrungsgemäss am leichtesten Veränderungen erzeugen. Gegen diese Auffassung wird angeführt, dass das Vorhandensein des Amyloids im Blut nicht nachgewiesen sei, zweitens die oft ungleichmässige Vertheilung der Amyloidsubstanz. Nach Verfassers Auffassung kann man allen Verhältnissen gerecht werden, wenn man die Parallele mit der Kalkinfiltration, bei der es sich zweifellos um Ablagerung eines aus dem Blute stammenden Körpers handelt, verfolgt. Die Kalksalze lagern sich eben auch nur in krankhaft veränderten, in Geweben ab, deren Vitalität herabgesetzt ist, so haben wir ein Beispiel dafür, dass auch bei einer zweifellosen Infiltration eine locale Disposition der Gewebe in Betracht kommt. Das Nichtauffinden des Amyloids im Blute ist auch nicht absolut beweisend, da es ja, wie Rindfleisch annimmt, denkbar ist, dass ein im Blut gelöster Eiweisskörper auf dem Wege durch die Gewebe angehalten und in der festen Form der Amyloidsubstanz ausgeschieden wird.

Was den Entwicklungsmodus der amyloiden Entartung betrifft, so nimmt man im Allgemeinen an, dass die Entartung sich allmählich im Verlauf späterer Stadien chronischer Eiterung entwickelt, in der That sprechen die klinischen Erscheinungen in den meisten Fällen für diese Annahme; doch beweisen Beobachtungen von Cohnheim, Bull u. A., dass die Degeneration sich schon im Lauf wenige Monate dauernder Eiterungen entwickeln kann.

Die Bedeutung der amyloiden Degeneration für den erkrankten Körper kann nicht gering angeschlagen werden. Die Ernährung der betroffenen Theile muss bei hochgradiger Amyloidinfiltration natürlich leiden, dadurch wird nothwendiger Weise auch die Function beeinträchtigt werden. Als anatomischer

Ausdruck dieses Einflusses kann die fettige Degeneration der epithelialen Zellen angesehen werden, welche in hochgradig amyloid veränderten Organen, namentlich in der Leber und in den Nieren auftritt. Da es sich meistens um für die Blutzusammensetzung wichtige Organe handelt, so folgt bald Anämie, Hydrämie, Marasmus. Im Darm entstehen als Folge der Entartung nicht selten Geschwüre (wohl zum Theil veranlasst durch die grosse Brüchigkeit der degenerirten Partien), ferner Blutungen.

Der Verlauf der Amyloiddegeneration ist meist ein sehr chronischer, ob bei geringeren Graden Heilung möglich, ist noch zweifelhaft.

§ 3. **Locale Amyloidentartung und Corpora amylacea.** Die Amyloidentartung kommt nicht allein in Form einer allgemeinen auf mehrere oder zahlreiche Organe verbreiteten Störung vor, sie wird auch local begrenzt gefunden; aber nur in bereits krankhaft veränderten Geweben.

So hat Billroth zwei Fälle beobachtet, wo einzelne Lymphdrüsen amyloid entartet waren, Verfasser hatte den gleichen Befund in einzelnen Mesenterialdrüsen nach einem abgelaufenen Abdominaltyphus. Kyber hat Fälle localer Amyloidentartung in entzündlichen Neubildungen beschrieben, E. Ziegler beschrieb Amyloidentartung in syphilitischen Narben, im Magencarcinom, in einem hämorrhagischen Infarct. Burow beobachtete amyloide Larynxtumoren. Friedreich erhielt amyloide Reaction im Innern eines alten Blutgerinnsels; Jürgens in thrombotischen Auflagerungen des Endocardium. Für die locale Amyloidentartung der Bindehaut des Auges, welche makroskopisch als eine dem Trachom ähnliche hypertrophische Degeneration erscheint, liegen bereits ziemlich zahlreiche Beobachtungen vor (v. Oettingen, Sämisch, Leber, Mandelstamm und Rogowitsch u. A.).

Leber fand in der entarteten Conjunctiva massenhafte Amyloidkörper, welche von grossen Riesenzellen umgeben waren und Uebergänge zwischen ihnen und dem amyloid reagirenden Bindegewebe. Dieser Autor nimmt an, dass die Bildung der Amyloidsubstanz überall von Zellen ausgehe. Friedländer fand amyloide Körper in Riesenzellen. Frisch constatirte Producte mit amyloider Reaction bei mykotischer Keratitis.

Die herdförmige Amyloidentartung ist vorzugsweise an den Gefässwänden des erkrankten Ortes ausgesprochen, doch wurden mehrfach auch grössere aus amyloider Substanz bestehende Herde nachgewiesen.

Das Auftreten braunrother Färbung nach Jodbehandlung kann nicht als sicherer Beweis amyloider Entartung von Geschwulstelementen gelten, da auch das in gewissen Geschwülsten nachgewiesene Glykogen die gleiche Reaction gibt, aber durch nachträgliche Schwefelsäureeinwirkung den bläulichen Farbenton nicht annimmt.

Die sogenannten Amyloidkörper (Corpora amylacea, amyloide Concretionen) sind zumeist mikroskopisch kleine, rundliche, homogene oder concentrisch geschichtete Massen, welche den Stärkekörnchen sehr ähnlich sind, sie nehmen unter der Einwirkung von Jodlösung blaue Färbung an, zuweilen tritt diese Farbe wie bei der Amyloidsubstanz erst nach Zusatz von Schwefelsäure ein. Bei der Einwirkung von Methylviolett nehmen sie nicht immer rothe Farbe an, zuweilen nur ihr centraler Theil.

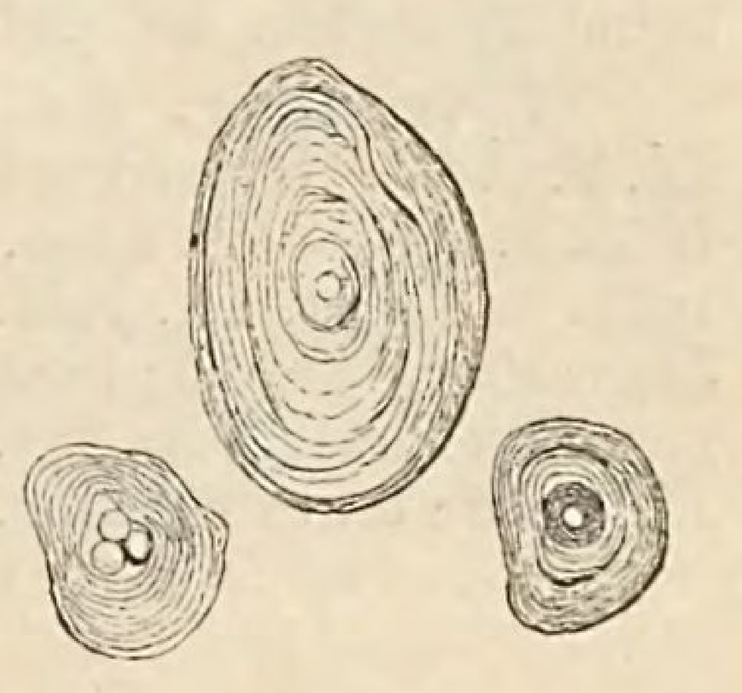


Fig. 21. Corpora amylacea der Prostata.

Die Corpora amylacea finden sich am häufigsten in der Neuroglia, namentlich im Ependym der Hirnventrikel, besonders reichlich sind sie, wenn die Bindesubstanz in Wucherung ist (in sclerotischen Herden des Gehirns und Rückenmarks, in degenerirten Nerven). Ferner finden sich derartige Concremente sehr häufig in der Prostata älterer Leute, hier erreichen sie bedeutendere Grösse, sodass man sie auf der Schnittfläche des Organs als bräunliche an Schnupftabak erinnernde Körnchen mit unbewaffnetem Auge sieht. Diese in der Regel sehr deutlich geschichteten Körper scheinen sich um zellige oder kernartige Körper zu bilden. Weiter sind

Corpora amylacea gefunden in den Lungen (namentlich in hämorrhagischen Herden derselben), in der Galle, zuweilen im Epithel von Schleimhäuten, in Hautnarben, Venensteinen, in zelligen Neubildungen.

Die Genese und die pathologische Bedeutung dieser geschichteten Amyloide ist noch unaufgeklärt.

[Die Amyloidentartung bei *Thieren* stimmt mit der beim Menschen sowohl chemisch und anatomisch, als auch hinsichtlich ihrer ursächlichen und pathogenetischen Verhältnisse im allgemeinen überein. Sie wurde bisher, allerdings nicht zu häufig, bei Pferden (Bruckmüller, Johne, Piana, Rivolta, Caparini, Rabe), Rindern (Bruckmüller, Rabe), Schafen (Werner), Hunden (Rabe) und Kaninchen (Birch-Hirschfeld), einige Male auch bei Vögeln (Röll) als secundäre Degeneration bei denselben chronischen Ernährungsstörungen, wie beim Menschen vorgefunden. Rabe hebt namentlich ihr Vorkommen bei chronischem Hydrothorax, Hydropericardium und Ascites hervor, und bezeichnet die Leber als das Prädilectionsorgan für die Amyloiddegeneration, an welche sich erst Milz und Nieren in zweiter Reihe anschliessen. Ausserdem haben sie Leisering und Kitt in zweifellos tuberkulösen Neubildungen (Knoten und Knötchen im und am Darm, im Gekrös und in der Leber) bei Hühnern, Grawitz und Dieckerhoff in einer eigenthümlichen hyperplastischen Neubildung der Nasenschleimhaut und der Luftröhre eines Pferdes, Rabe in gleichen Neubildungen, sowie in Mamma-Carcinomen der Hündinnen, in welchen er zuweilen das ganze Stroma u. s. w. stark amyloid degenerirt fand, angetroffen.

Bemerkenswerth erscheint der Umstand, dass während beim Menschen mit der Hochgradigkeit der Amyloiddegeneration die Consistenz der betreffenden Organe stets zunimmt, wenigstens bezüglich der Pferdeleber gerade das Gegentheil beobachtet wird. Letztere wird unter solchen Verhältnissen anfänglich bröcklich-brüchig, später weicher, eine Consistenzveränderung, die in mehreren Fällen zu Leberberstungen Veranlassung gegeben hat (Johne, Rivolta, Caparini, Rabe).

Hinsichtlich des feineren histologischen Verhaltens möchte Verfasser nur noch darauf hinweisen, dass in einem von ihm beobachteten Falle von Leberamyloid beim Pferde auch die Leberzellen in ganz hervorragender Weise an der Amyloiddegeneration betheiligt waren. Nicht nur, dass ein grosser Theil derselben vergrössert, knollig gequollen, homogen, glänzend und kernlos war; auch die üblichen chemischen Reactionen bestätigten vollständig sicher die Diagnose. Gleiche Beobachtungen liegen von Bruckmüller vor. —

Die *Corpora amylacea* hat Bruckmüller ebenfalls häufig in der Prostata alter Hunde und im Ependym der Hirnventrikel gefunden. Verfasser traf sie oftmals in ersteren an, und kann nur ihre vollständige Uebereinstimmung mit den gleichen Bildungen beim Menschen constatiren.

Literatur: Leisering, Sächs. Jahresber. 1866. S. 23. — Kitt, D. W. f. Thiermed. IX. S. 174. — Bruckmüller, Lehrb. d. path. Zootom. 1869. S. 38. — Werner, Preuss. Mitth. 1875. S. 166. — Johne, Sächs. Jahresber. 1878. S. 34. — Piana, Giorn. di Anat., Fisiol. etc. 1879. — Rivolta, Ibid. 1879. — Caparini, Bolletina vet. Napoli. 1880. — Rabe, Hannov. Jahresber. 1882/83; 1883/84. — Birch-Hirschfeld, vorl. Bd. S. 50. — Koch's Encykl. der ges. Thierheilk. I. S. 156. — Grawitz, Amyloide u. hyaline Neubild. in der Nasenschleimh. u. Luftröhre eines Pferdes. Virch. Arch. Bd. 94. S. 279. J.]

SECHSTES CAPITEL.

Pigmententartung.

(Chromatose, Melanose).

Literatur. Bruch, Unters. zur Kenntniss d. körn. Pigments. 1844. — Hasse u. Kölliker, Ztschr. f. rat. Med. IV. S. 8. — Virchow, Die path. Pigmente. Virch. Arch. I. S. 379; II. S. 587; IV. S. 515; VI. S. 259. — Förster, Virch. Arch. XII. S. 197. — Jaffé, Virch. Arch. XIII. S. 192. — Zenker, Ber. d. Ges. f. Natur- u. Heilk. 1858. S. 53. — Valentiner, Günsburg's Ztschr. 1859. S. 46. — Heschl, Ztschr. d. Wiener Aerzte. VI. — Langhans, Virch. Arch. XLIX. S. 66. — Rindfleisch, Histol. d. Blutes. — Perls, Virch. Arch. XXXIX. S. 42; Handb. d. allg. Pathol. S. 213. — Kulenkampff, Inaug.-Diss. Würzb. 1868. — Orth, Virch.

Arch. LVI. — Tillmanns, Arch. d. Heilk. XIX. — Cordua, Mechanismus der Resorption von Extravasaten. Rostock 1876. — J. Arnold, Virch. Arch. XXV. S. 102. — W. Müller, Verhalten d. Lymphdr. b. Resorption v. Extravasaten. Diss. Göttingen 1879. — Hecht, Vorkommen von Eisenoxydhydrat in Extravasaten. Würzburg 1880. — Kunkel, Virch. Arch. LXXXI. — Quincke (Bildung von Gallenfarbstoff in Extravasaten), Virch. Arch. XCV. — Berdez u. Nencki, Ueber die Farbstoffe d. melanot. Sarkome, Arch. f. exp. Path. XX. S. 346.

§ 1. **Ursachen und Arten krankhafter Pigmentbildung.** Das Auftreten von Pigment in den Geweben des Körpers kann bedingt sein durch die Zuführung einer färbenden Substanz von aussen her (Anthrakose der Lungen durch Kohlenstaubeinathmung — Argyrie durch internen Gebrauch von Silbersalpeter — Farbstoffe in Lymphdrüsen nach Tättowirung der Haut), solche Fälle sind natürlich von dem Begriff der Pigmententartung auszuschliessen. Andrerseits können abnorme Färbungen physiologischer und pathologisch veränderter Gewebe durch Bildung eines Farbstoffs im Körper selbst entstehen. Es ist sehr wahrscheinlich, dass die meisten im Organismus gebildeten Pigmente Derivate des Blutfarbstoffs sind, man muss jedoch in Bezug auf pathologische Pigmentirung 1. solche Farbstoffe unterscheiden, welche unzweifelhaft directe Abkömmlinge des durch Zerfall rother Blutkörperchen freigewordenen Blutfarbstoffs sind; 2. Pigmente, bei deren Entstehung eine vitale Zellthätigkeit vorauszusetzen ist (wie bei den physiologischen Pigmentgeweben); 3. Pigmentirungen, welche von einer Imbibition der Gewebe durch Gallenfarbstoff herrühren.

Die Pigmentbildung durch den Zerfall rother Blutkörper kommt überall vor, wo ein Absterben dieser Blutelemente innerhalb oder ausserhalb der Gefässe stattfindet; also in Thromben und in Extravasaten. Ausserdem ist für manche, besonders im Verlauf schwerer Malariafälle, in verschiedenen Organen sich bildende eisenhaltige Pigmentirungen (Melanämie) mit grosser Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass ihre Ursache in dem Zerfall von rothen Blutkörperchen innerhalb der Gefässbahn liegt.

Die Pigmentbildung, bei welcher wahrscheinlich eine besondere Zellthätigkeit concurrirt, kommt in Betracht bei der Neubildung pathologischen Pigmentgewebes in den sogenannten melanotischen Geschwülsten. Wahrscheinlich ist auch bei der sogenannten Broncekrankheit (Morbus Addissonii) die Pigmentirung der Haut auf einen Farbstoff zurückzuführen, der nicht direct aus dem Blutfarbstoff stammt, sondern in Beziehung steht zu den Farbstoffen, deren Bildung nach J. Arnold in den Nebennieren stattfindet. Der fehlende Eisengehalt ergiebt einen wichtigen Unterschied gegenüber den aus Blutfarbstoff direct abgeleiteten pathologischen Pigmentirungen, welche nach den Beobachtungen von Perls, Kulenkampff, Hecht u. A. eisenhaltig sind.

Durch Untersuchungen von Kunkel wurde aus melanotischen Tumoren ein eisenhaltiger Farbstoff gewonnen, ein Umstand, der zu Gunsten des hämatogenen Ursprungs des schwarzen Pigments (Melanin) verwerthet wurde. Nach neueren Untersuchungen von Nencki und Berdez muss die Vorstellung, dass das melanotische Pigment durch Umbildung des Blutfarbstoffes entstehe, fallen gelassen werden. Die ebengenannten Autoren untersuchten den Farbstoff aus melanotischen Sarkomen vom Menschen (Phymatorhusin) und aus Pigmentsarkomen des Pferdes (Hippomelanin). Eigenthümlich ist beiden Farbstoffen der niedrige Wasserstoff- und Stickstoffgehalt und der hohe Schwefelgehalt, der für das Phymatorhusin 10 Proc. betrug. Der Schwefelgehalt spricht für die Bildung dieser Farbstoffe aus Eiweiss. Die im Gewebe gewisser Geschwülste (Chlorom) beobachtete grünliche Färbung rührt vielleicht von einem aus Fett entstandenen Farbstoff (Lipochrom) her.

Uebrigens mag noch darauf hingewiesen werden, dass unter pathologischen Verhältnissen gewisse abnorme Färbungen von Geweben vorkommen, welche einfach auf das relative Ueberwiegen der denselben physiologisch eigenthümlichen Farbstoffe zurückzuführen sind. Hierher gehört die intensivere Braunfärbung atrophischer Muskeln, die tiefgelbe Färbung atrophischen Fettgewebes.

Die dritte Form pathologischer Färbung, welche durch den Gallenfarbstoff hervorgerufen wird, knüpft an Störungen der Gallenableitung an, wodurch Resorption des Gallenfarbstoffs und Transsudation desselben in die Gewebe bewirkt wird, wo derselbe dann theils in gelöster Form die Gewebsflüssigkeiten gelb färbt, theils krystallinisch sich niederschlägt (Bilirubin). Für den sicheren Stauungsicterus liegen die Verhältnisse vollständig klar, dagegen ist im Hinblick auf den sogenannten hämatogenen Icterus immer noch die Frage streitig, ob eine directe Umwandlung des Blutfarbstoffs in Gallenfarbstoff stattfindet oder nicht.

§ 2. **Die Pigmentmetamorphose rother Blutkörper.** Von den im vorhergehenden Paragraphen berührten Arten der Pigmentbildung soll hier lediglich die direct aus dem Blutfarbstoff hervorgehende besprochen werden, da sowohl die Neubildung von Pigmentgewebe als der Icterus im Zusammenhang mit den ihnen zu Grunde liegenden krankhaften Vorgängen noch an anderen Orten dieses Buches zu berücksichtigen sind. Auch ein Theil der durch directe Umwandlung des Blutfarbstoffs entstehenden abnormen Färbungen (Melanämie) wird in anderen Abschnitten besprochen. Hier haben wir es lediglich mit Pigmentmetamorphose rother Blutkörper zu thun, wie sie durch die Nekrose derselben in Extravasaten und im Gefolge vollständiger Stase eintritt. Der Blutfarbstoff tritt hierbei theils in krystallinischer, theils in körniger Form auf.

Das Hämatoidin, welches sich durch den fehlenden Eisengehalt sowohl vom Hämatin als vom körnigen Blutpigment unterscheidet, tritt sehr häufig in älteren Blutextravasaten und Thromben auf (zuweilen ist es schon nach acht Tagen nachweisbar); es hat die Farbe durchsichtiger rubinrother schiefer Rhomboeder oder feiner gelblicher bis bräunlicher Nadeln. Das Hämatoidin ist unlöslich in Wasser, Alkohol, Aether, Essigsäure; es löst sich in Chloroform, in Kalihydrat zerfällt es in Körnchen und löst sich allmählich auf. Durch conc. Mineralsäuren (Salpetersäure) schmelzen die Krystalle und es entsteht dasselbe Farbenspiel wie es der Gallenfarbstoff (z. B. im Urin Icterischer) unter gleicher Einwirkung darbietet. Die Pigmentkörper werden braunroth, grün, blau, rosa, schliesslich schmutziggelb und verschwinden endlich.

Der Gallenfarbstoff (Bilirubin) ist ebenfalls wahrscheinlich ein Derivat des Blutfarbstoffes. Die gelbe, grüne, braune und schwarze Nüance des Gallenfarbstoffs, Bilifuscin, Biliverdin u. s. w., entspricht den parallelen Veränderungen des Hämatoidins durch oxydirende Substanzen.

Eine andere Modification des Blutfarbstoffes, das Hämin, kann künstlich gewonnen werden, indem man Blut mit concentrirter Essigsäure erwärmt und verdunsten lässt, es tritt auf in Form rhombischer Säulen, bisweilen auch in einzelnen oder zu sternförmigen Gruppen vereinigten Nadeln; dieses Pigment hat in gerichtlicher Beziehung als Erkennungsmittel für Blutflecken (noch nach jahrelangem Bestehen) praktische Wichtigkeit. Unter pathologischen Verhältnissen ist jedoch die Bildung des Hämins bisher nicht beobachtet worden. Uebrigens ist für das Zustandekommen der Reaction die Gegenwart von Chloralkalien nothwendig, daher setzt man bei Untersuchung alter vertrockneter Blutflecken etwas Kochsalz zu.

Als Melanin bezeichnet man alle durch dunkle bis schwarze Färbung ausgezeichneten pathologischen Pigmente, also sowohl die in Pigmentzellen entstandenen, als die aus Blutextravasaten gebildeten. Es handelt sich meist um körnige Substanzen, doch kommen besonders in gangränösen Geweben auch dunkelbraune eckige Körperchen (sog. Brandkörperchen) vor, welche als Producte des Zerfalls rother Blutkörper hierher gerechnet werden.

Abgesehen von dem Hämatoidin treten in Extravasaten gelbe und braune Schollen und Körner auf, welche aus Eisenoxydhydrat bestehen. Ausserdem treten noch körnige Pigmente auf, welche auf Zusatz von Ferrocyankalium und Salzsäure blaue Färbung annehmen, also im Gegensatz zum krystallinischen Hämatoidin eisenhaltig sind. Wahrscheinlich entsteht durch Umwandlung des körnigen Farbstoffs das als Melanin

bezeichnete dunkelbraune bis schwärzliche Pigment, welches öfters in alten Extravasaten gefunden wird.

Nach Quincke wird namentlich in grösseren Blutherden, indem das Blut der Nekrose verfällt, das aus den Blutkörperchen austretende Hämoglobin im Bindegewebe in Gallenfarbstoff umgewandelt, während der Eisenrest des Hämoglobin in die Circulation gelangen und durch die Nieren ausgeschieden werden kann.

Die in der Leiche, namentlich in der Umgebung von verjauchten Entzündungsherden entstandenen schwärzlichen Pigmentirungen, welche man als Pseudomelanosen bezeichnet, beruhen auf Bildung von Schwefeleisen in Folge der gleichzeitig mit der Auflösung der rothen Blutkörper eingetretenen Schwefelwasserstoffentwicklung.

[Bei ***Thieren***, namentlich bei grösseren Pflanzenfressern, beobachtet man die Bildung von schwärzlichen Pigmentirungen unter der Einwirkung des Schwefelwasserstoffgases gar nicht selten als Cadavererscheinung in der Schleimhaut des Darmes, namentlich des Duodenum und Jejunum. Es handelt sich hier aber nicht um extravasirte Blutkörperchen, sondern wenigstens in der Hauptsache um die Bildung von Schwefeleisen innerhalb der Gefässbahnen der stark hyperämischen Darmschleimhaut. Diese eigenthümliche Pigmentirung variirt von Grau bis Schwarz, betrifft oftmals nur die Zottenspitzen und bildet dann einen schiefrigen oder schwärzlichen, feinpunktirten Anflug (aalhautartig) oder schwärzliche Ringe um die Follikel, erscheint mehr streifig oder diffus. Ihre Anwesenheit ist selbstverständlich ein sicherer Beweis für die während des Lebens vorhanden gewesene entzündliche Hyperämie. J.]

Bei seinen grundlegenden Untersuchungen über die Pigmentmetamorphose der Extravasate kam Virchow zur Aufstellung zweier Arten der Pigmentbildung. Zum Theil werden die ausgetretenen Blutkörper ausgelaugt, ihr Farbstoff tritt in gelöster Form aus und imbibirt das umgebende Gewebe, die Modificationen dieses in gelöster Form diffundirten Blutfarbstoffs erzeugen die verschiedenartigen Verfärbungen in der Umgebung von Blutergüssen. Zum Theil wird der gelöste Farbstoff resorbirt, zum Theil bildet sich aus ihm das krystallinische Hämatoidin, das namentlich in den peripheren Theilen älterer Blutergüsse auftritt. Nach Virchow's Annahme sollte sich auch ein Theil des Farbstoffs in Gewebszellen secundär in körniger Form niederschlagen. Die zweite Art der Pigmentbildung besteht in der directen Pigmentmetamorphose ausgetretener Blutkörper, dieselben schrumpfen, zerfallen und bilden so braune, körnige Massen. Ferner können aber auch, wie Langhans zuerst gezeigt hat, ausgetretene Blutkörperchen von Rundzellen aufgenommen werden und innerhalb derselben zu körnigem Pigment zerfallen. Blutkörperchenhaltige Zellen finden sich bereits reichlich in der Peripherie von 5—6 Tage alten Blutaustritten. Die contractilen Zellen, welche die Blutkörper aufnehmen und

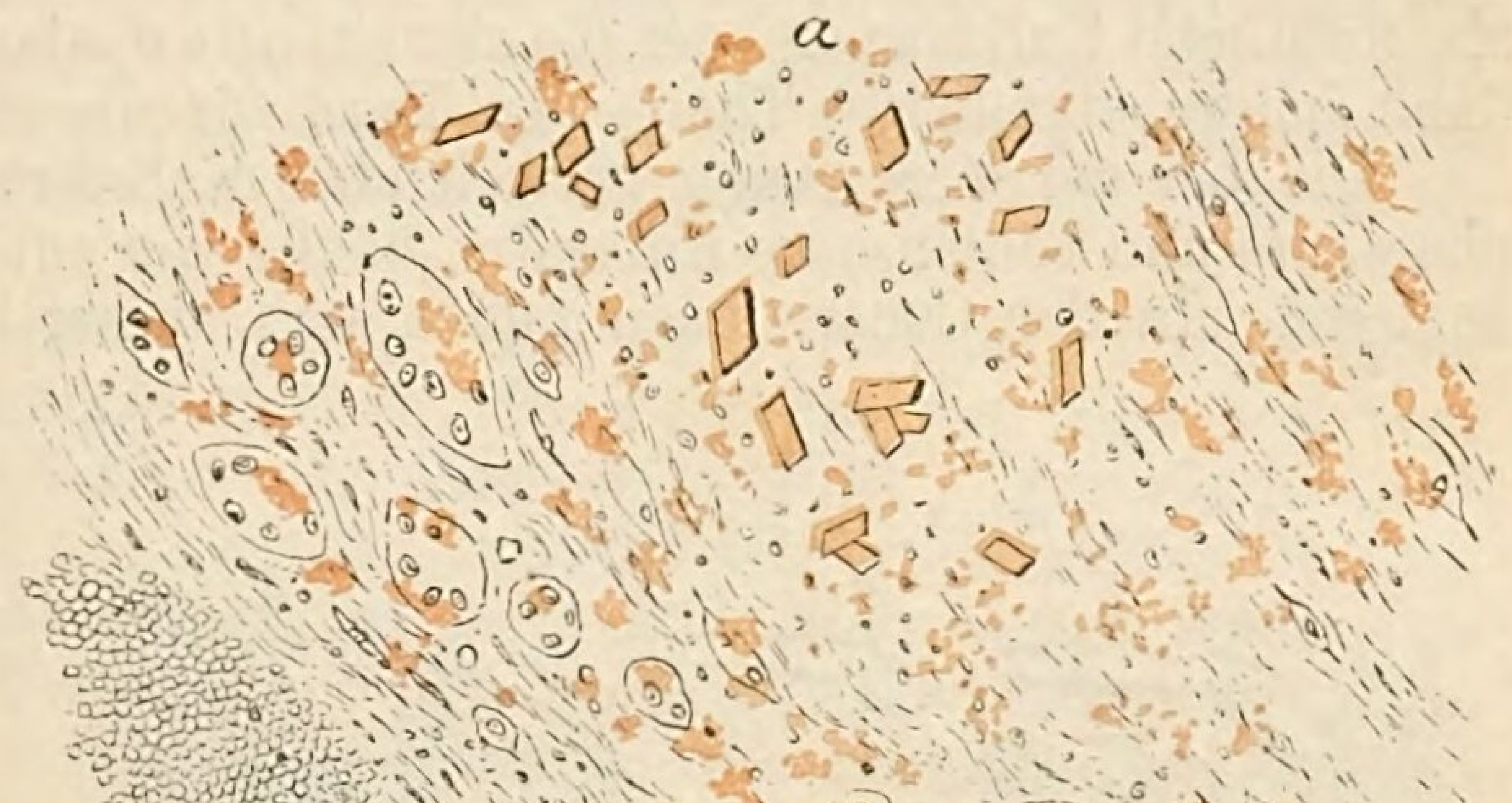


Fig. 22. 1:195. Bluterguss im Beckenzellgewebe (Fractur des Beckens). a Hämatoidinkrystalle im Bindegewebe; b Blutkörperchen- und pigmenthaltige Riesenzellen; c extravasirte rothe Blutkörper in Masse. Gentianaviolettfärbung.

welche in die Extravasatherde eindringen, wandeln sich öfters in förmliche Riesenzellen um. Ein Theil der pigmenthaltigen Zellen geht durch Fettmetamorphose zu Grunde, während ein Theil in Spindelzellen umgewandelt wird.

Die beschriebenen Veränderungen betreffen zunächst die am Ort der Hämorrhagie liegen gebliebenen Zellen. Ein Theil der Blutkörperchen wird dagegen resorbirt, in die nächsten Lymphdrüsen geführt und gelangt selbst durch dieselben hindurch durch Vermittlung des Ductus thoracicus in die Blutbahn zurück, während ein gewisser Theil in den Lymphdrüsen der Pigmentmetamorphose verfällt.

SIEBENTES CAPITEL.

Verkalkung.

(Kalkinfiltration).

Literatur. Kühnholtz, Mém. sur la diathèse osseuse. Montpellier 1834. — Meyer, Zeitschr. für rad. Med. 1851. I. — O. Weber, Virch. Arch. VI. S. 561. — Virchow, Arch. VIII. S. 103; IX. S. 618; XX. S. 403. — Meckel, Mikrogeologie. 1856. — Beckmann, Virch. Arch. XV. S. 540. — Heschl, Oesterr. Zeitschr. für pract. Heilk. 1864. — Paulicki, Wien. med. Wochenschr. XVII. S. 102. — Küttner, Virch. Arch. LIX. S. 520. — Zahn, Virch. Arch. LXII. S. 560. — Klebs, Arch. f. exp. Pathol. V. S. 350. — Litten, Zeitschr. für klin. Med. I. 131. — Kyber, Virch. Arch. LXXXI.

Die Verkalkung (Petrification, Versteinerung) kommt in zwei Formen im Körper vor, entweder in Form der Kalkinfiltration der Gewebe, oder die Kalksalze werden zwischen den Gewebselementen und in präformirten Kanälen als förmliche Kalkkörper oder Concretionen abgelagert. Doch bilden auch dann häufig organisirte Theile den Kern für die Ablagerung.

Die bei der Verkalkung auftretenden Kalkverbindungen sind meist phosphorsaure und kohlensaure Kalksalze, häufig von entsprechenden Magnesiasalzen begleitet. In den Concretionen finden sich ausser diesen Salzen, je nach dem Orte der Bildung, bald Harn-, bald Gallenbestandtheile beigemischt. Das erste Stadium der Verkalkung ist mikroskopisch durch das Auftreten kleinster staubartiger Körnchen charakterisirt. Allmählich vergrössern sich die Kalkkörper und verdecken bald die ursprüngliche Gewebsstructur, endlich schmelzen die Molecüle zu einer homogenen Masse zusammen, welche bei auffallendem Licht milchig weiss, bei durchfallendem mattglänzend erscheint. Bei Verkalkung der Grundsubstanz nimmt man die nicht verkalkten Zellen deutlich wahr, bei ausschliesslich intracellulärer Kalkablagerung bleibt die Zellform erhalten. Da in bindegewebigen Theilen unter pathologischen Verhältnissen auch wirkliche Verknöcherung vorkommt, so ist darauf hinzuweisen, dass in den verkalkten Geweben die charakteristische Knochenstructur (Knochenbälkchen mit den Knochenkörperchen, Markräume) fehlt.

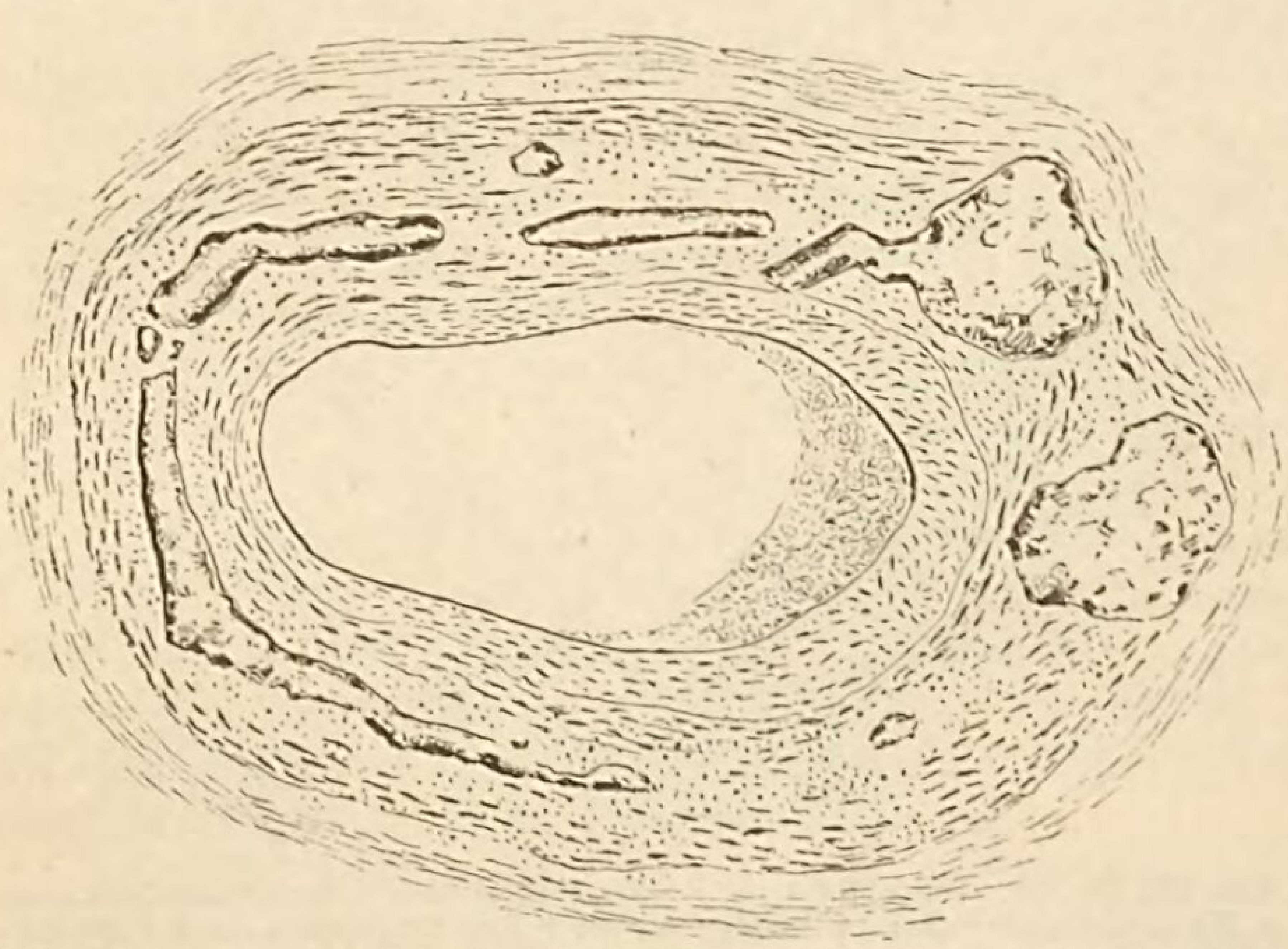


Fig. 23. Kalkeinlagerung in der Media einer kleinen Arterie (nach dem ungefärbten Alkoholpräparate bei auffallendem Lichte). 1:45.

Lässt man concentrirte Säuren auf verkalkte Gewebe einwirken, so wird die ursprüngliche Structur meist deutlich wieder sichtbar (und das vorher knochenähnliche Aussehen schwindet). Ist kohlensaurer Kalk reichlich vorhanden, so geschieht die Auflösung der Kalkinfiltration unter starker Entwicklung von Kohlensäureblasen.

Die Verkalkung kommt an den verschiedensten Geweben vor. Physiologisch tritt sie in der Zirbeldrüse, im wachsenden Knorpel (Zone der vorläufigen Kalkinfiltration) auf. Pathologisch ist sie Begleiterscheinung der senilen Involution gewisser Organe (an Gefässen, Knorpel). Ferner findet sie sich namentlich bei chronischer Entzündung der Gefässe, der Muskeln, der Drüsen, in Exsudaten, Geschwülsten, besonders häufig an abgestorbenen Entozoen (Cysticercen, Pentastomen), nekrobiotischen Gewebstheilen (Verkäsung). Als ein schlagendes Beispiel der Verkalkung todter Theile ist auch die sogenannte Lithopädionbildung anzuführen. Ist die Verkalkung eines Theiles vollendet, so muss derselbe als vollkommen functionslos, als eine in den Organismus eingefügte todte Masse betrachtet werden. Daraus ergibt sich, dass die Verkalkung in physiologisch wichtigen Organen ein schädliches Ereigniss ist, besonders machen sich die schädlichen Folgen am Gefässapparat durch Aufhebung der Elastizität, Rauhheit der Innenfläche geltend, während sie an Neubildungen, Parasiten im Gegentheil heilsam ist, da die verkalkten Theile höchstens mechanisch auf ihre Umgebung wirken können und hierdurch lediglich eine abkapselnde bindegewebige Wucherung bewirkt wird.

[Unter unseren *Hausthieren* sind es besonders die Pflanzenfresser und unter diesen wieder die Rinder, welche sich durch die Massenhaftigkeit der bei ihnen in pathologischen Producten ablaufenden Verkalkungsprocesse auszeichnen (s. Tuberkulose). Die Massenhaftigkeit der von ihnen aufgenommenen pflanzensaueren und durch den Chemismus des Stoffwechsels grösstentheils in kohlensaure Salze übergeführten Erdsalze liefert hierfür eine genügende Erklärung. J.]

Ueber die chemischen Vorgänge bei der Verkalkung besteht noch keine völlige Klarheit, jedenfalls müssen die Kalksalze den Geweben vom Blute in löslicher Form zugeführt werden (als Lösungsmittel kann die Kohlensäure wirken, die Milchsäure u. s. w.), und es muss vorausgesetzt werden, dass mortificirte oder durch Ernährungsstörungen geschwächte Gewebstheile eine besondere Anziehungskraft für die Kalksalze besitzen, dass sie besonders geeignet sind, sie in unlösliche Form überzuführen. Die Kalksalze bilden dabei mit den Eiweisskörpern eine feste Verbindung. Möglicher Weise ist der Chemismus der Verkalkung so aufzufassen, dass der in Ueberschuss den Geweben zugeführte Kalk durch die in Folge des Stoffwechsels der lebenden Zellen gebildete Kohlensäure in Lösung erhalten wird. Ist der Stoffwechsel der Zellen geschwächt, so wird die Gewebsflüssigkeit ärmer an Kohlensäure sein; der Kalk fällt aus, theils zwischen den Gewebszellen, theils imprägnirt er die abgestorbenen Zellen selbst.

Zuweilen ist die Kalkablagerung als eine metastatische (Virchow) aufzufassen, so finden sich bei ausgedehnten mit Resorption verbundenen Knochenkrankheiten nicht selten metastatische Ablagerungen in den Lymphdrüsen und Nieren, seltener im Lungengewebe.

Reich an Kalksalzen sind auch häufig (wahrscheinlich durch secundäre Ablagerung) die übrigens aus harnsaurem Natron bestehenden Ablagerungen, welche sich bei Arthritis, besonders in den Gelenkknorpeln und den umgebenden Sehnen und Bändern bilden.

Die zweite Form der Verkalkung, die Concrementbildung, tritt in Flüssigkeiten zuerst in der Form einer milchartigen Trübung auf, später bildet sich eine breiige Substanz, die sich schliesslich zu steiniger, kreideartiger Masse verdichten kann. In vielen Fällen bilden sich diese Concretionen um

fremde Körper herum (organisirte oder amorphe organische Substanzen), oft sind Katarrhe Ursache der Concrementbildung. Auf mikroskopischen Schliffen zeigen sich an den Concrementen häufig concentrische Schichtungen, nicht selten kleine mit Luft gefüllte Lücken (welche nicht mit Knochenkörperchen zu verwechseln sind) einschliessend. Die Kalkconcremente bestehen vorzugsweise aus kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk und je nach dem Orte der Bildung aus verschiedenen organischen Beimischungen (Schleim, Eiweiss, Kothbestandtheile u. s. w.).

In den Harnconcretionen sind die Kalksalze meist mit andren Salzen gemengt (besonders mit phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia). Steine aus phosphorsaurem Kalk allein sind hier selten, häufiger Concretionen aus oxalsaurem Kalk (Maulbeersteine). In den Gallensteinen findet sich oft reichlicher Kalkgehalt. Ferner sind hier zu erwähnen die sogenannten Kothsteine, die Concremente in den Sehnen, in den Tonsillen. Die Venensteine (Phlebolithen) sind verkalkte Thromben, die Lungensteine verkreidetes Bronchialsecret oder verkalkte Residuen pneumonischer Entzündungsproducte. Ferner sind Kalkconcretionen häufig in der Prostata (zugleich mit geschichteten Amyloidkörpern, welche übrigens selbst verkalken können).


Fig. 24. Kalkinfarcte der Harnkanälchen einer Nierenpyramide.

Für gewisse Concrementbildungen (Speichelsteine, sogenannter Zahnstein, Tonsillarsteine) wurden als organische Grundlage Bacterienhaufen nachgewiesen. Nach Klebs handelt es sich hier um Leptothrix, welcher Pilzart die Fähigkeit zukomme, den Kalk zu assimiliren und, ähnlich wie gewisse Algen des Meeres, in Form von kohlensaurem Kalk abzuscheiden.

Die Folgen der Concrementbildung sind theils Irritationen, Entzündungen und Ulcerationen der betroffenen Theile, theils kommt hier die Verengerung der betreffenden Hohlräume in Betracht. Auf die Besonderheiten und die Bedeutung der Concremente in den einzelnen Organen wird im speciellen Theil dieses Buches näher eingegangen.

DRITTER ABSCHNITT.

Die Entzündung.

Literatur. (Hier ist hauptsächlich die neuere Literatur der Entzündung angeführt und zwar besonders, soweit sie im Text citirt ist. Die ältere Literatur ist angezogen in E. Wagner, Handb. der allg. Pathologie. S. 312, die neuere vollständig angeführt bei Cohnheim, Vorl. über allg. Pathol. I. S. 363.)

A. Waller, Philosoph. Magaz. 1846. XXIX. S. 271. — R. Virchow, Arch. I. S. 272; IV. S. 261; XXIII. S. 415; XXIV. S. 205; Handb. d. spec. Pathol. S. 46. — Rokitansky, Sitzungsber. d. Wien. Acad. 1854. — Traube, Ges. Abhdl. I. S. 113. — Cohnheim, Virch. Arch. XL. S. 1; Neue Unters. über d. Entzündung. Berlin 1873; Unters. über embol. Processe. Berlin 1872; Virch. Arch. LXI. S. 89; Vorles. über allg. Pathol. I. S. 232. — Hering, Ber. d. Wien. Acad. d. Wissensch. 1868. S. 170. — Stricker, Studien a. d. Inst. f. exp. Pathol. in Wien. 1870; Wiener med. Jahrb. 1874. III. — Schklarewsky, Pflüger's Arch. I. S. 657. — Volkmann u. Steudener, Arch. f. mikrosk. Anat. IV. S. 188. — Hofmann u. v. Recklinghausen, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1867. Nr. 31. — Zahn, Zur Lehre v. d. Entz. u. Eiterung. Diss. Bern 1871. — Klebs, Beitr. z. path. Anat. d. Schusswunden. 1870. — Heller, Unters. über die feineren Vorgänge bei der Entzündung. Erlangen 1869. — Jacobson u. Bernhardt, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1869. Nr. 14. — Simon u. O. Weber, Handb. d. Chirurgie. I. — E. Wagner, Arch. d. Heilk. VIII. S. 457; Handb. d. allg. Pathol. 6. Aufl. S. 312. — Rindfleisch, Virch. Arch. XXI. S. 406; Path. Gewebelehre. S. 69. — Kremiansky, Wien. med. Wochenschr. 1869. — Samuel, D. Entzündungsprocess. 1873; Virch. Arch. XLIII. S. 558. — Burdon-Sanderson, Med.-chir. transact. LVI. 1873. — Thoma, D. Ueberwand. weisser Blutk. Heidelberg 1873; Virch. Arch. LXII. S. 1; LXXIV. S. 360. — Binz, Virch. Arch. LIX u. LXXIII. — Böttcher, Virch. Arch. LVIII. S. 362; LXII. S. 69. — J. Arnold, Virch. Arch. XLVI. S. 168; LXII. LXVI. S. 77. — A. Key u. Willis, Virch. Arch. LV. S. 269. — Billroth, D. Verbreitungswege der Entzündungen. Volkmann's Vortr. Nr. 4. — Hüter, Handb. d. allg. Chirurgie. 2. Aufl. — Eberth, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1874. Nr. 24; Berichte a. d. path. Inst. z. Zürich. H. 2 u. 3. 1874. — Walb, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1875. Nr. 7. — Ewetzky, Ebenda. 1875. Nr. 16. — Lancereaux, Traité d'anat. pathol. Paris 1875. I. S. 216 (enthält sehr eingehende Literaturangaben über die gesammte Entzündungsliteratur). — E. Neumann, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1876. Nr. 24. — Weigert, Virch. Arch. LXX. S. 461; LXXIX. S. 87; LXXXIV. S. 314; Artikel „Entzündung" in Eulenburg, Real-Encyklopädie d. med. Wissensch. 1880. IV. S. 644. — Aufrecht, Die diffuse Nephritis und die Entzündung im Allgemeinen. Berlin 1879. — Senftleben, Virch. Arch. LXV. S. 69; LXXII. S. 278. 524. — Socoloff, Virch. Arch LXVIII. S. 611. — v. Recklinghausen, Handb. d. allg. Path. 1883. S. 198. — Landerer, Die Gewebsspannung. Leipzig 1884; Zur Lehre von der Entzündung, Volkmann's Samml. Nr. 259. 1885.

Mit den Ursachen der Eiterung beschäftigen sich namentlich die folgenden neueren Arbeiten: Kocher, Arch. f. klin. Chirurg. XXIII. S. 101. — Ogston, Arch. f. klin. Chirurg. XXV. — Uskoff, Virch. Arch. LXXXVI. — Orthmann, Virch. Arch. XC. — Councilman, Virch. Arch. XCII. — Rosenbach, Die Wundinfectionskrankheiten des Menschen. 1885. — Scheuerlen, Arch. f. klin. Chir. XXXII. — Straus, Compt. rend. de la Soc. de biol. 1883. S. 651. — A. Fraenkel, Charité-Annalen. XI. — Klemperer, Zeitschr. f. klin. Med. 1885. S. 158.

ERSTES CAPITEL.

Allgemeiner Begriff und Ursachen der Entzündung.

§ 1. **Der Begriff der Entzündung** ist seinem Ursprunge nach ein symptomatischer und so sehr die Pathologen seit langem bemüht waren, die Theorie des in praktischer Hinsicht so wichtigen Entzündungsprocesses zu fördern, so zahlreich auch die in dieser Richtung aufgestellten Hypothesen, so war es doch erst der neueren Zeit vorbehalten, in das Wesen der den entzündlichen Er-

scheinungen zu Grunde liegenden Gewebsveränderungen tiefer einzudringen. Dennoch muss man zugestehen, dass auch heute noch der Zusammenhang der bei der Entzündung im Gewebe und an den Blutgefässen verlaufenden Processe nicht vollkommen ergründet ist. Der Versuch, alle entzündlichen Erscheinungen aus einem Punkte, aus der Alteration der Blutgefässe herzuleiten, hat zwar die Pathologie der Entzündung wesentlich gefördert, er ist aber keineswegs in allen Richtungen gelungen. Die praktische Heilkunde hat freilich niemals auf die einheitliche Auffassung der Entzündung verzichtet, diese stützte sich aber vorwiegend auf die alten Cardinalsymptome Galen's: Calor, Rubor, Tumor, Dolor, denen der Begriff der Functionsstörung hinzugefügt wurde. Die älteren Versuche, eine Theorie der entzündlichen Erscheinungen, gingen wesentlich von der Vorstellung aus, dass die Vorgänge am Gefässapparat das Wesentliche der Entzündung ausmachten.

So leitete Boerhaave die Entzündung von der Blutstase ab, Andral stellte die Hyperämie in den Vordergrund, durch Rokitansky wurde die Exsudation als Kern der Entzündung aufgefasst. Bei dieser Anschauung wurde den Geweben eine passive Rolle zugesprochen, das Primäre und Active der Entzündung spielte sich am Gefässapparat ab, die Gewebe erscheinen afficirt durch die Folgen der Alteration am Gefässapparat, einerseits durch die veränderte (gesteigerte) Ernährung, andrerseits in Folge der Ueberschwemmung durch das von den Gefässen ausgeschiedene Exsudat.

Virchow, der Begründer der Cellularpathologie, legte dagegen das Hauptgewicht auf die activen Vorgänge an den Gewebszellen. Der durch den Entzündungsreiz hervorgerufenen nutritiven oder formativen Reizung der Zelle an sich (ohne Vermittlung der Nerven und Gefässe) wurde der Hauptantheil an den entzündlichen Vorgängen zugewiesen; je mehr die Zelle zu erhöhter Ernährungsthätigkeit, zur Stoffaufnahme und Neubildung gereizt wird, je mehr sie dabei Gefahr läuft, selbst unterzugehen, um so mehr hat der Vorgang den Charakter der Entzündung. Die Veränderungen an den Gefässen sollten erst die Folge dieser cellularen Reizung sein.

Virchow unterschied zwei Grundformen der Entzündung: 1. die rein parenchymatöse, wo der Process im Innern der Gewebe und zwar mit Veränderung der Gewebselemente ohne frei hervortretende Ausschwitzung verläuft; 2. die secretorische (exsudative) Form, wo vom Blut vermehrtes Austreten seröser Flüssigkeit erfolgt, welche die in Folge der Gewebsreizung gebildeten parenchymatösen Stoffe an die Oberfläche führt. Das Einheitliche beider Formen lag nur darin, dass sie beide durch Reize ausgelöst werden und dass in beiden Fällen bei Gefäss- und Nervenreichthum der Theile die klinischen Symptome der Entzündung entstehen. Virchow erkannte demnach die Bezeichnung der Entzündung lediglich als einen klinischen Begriff an, eine einheitliche anatomische Definition sei unmöglich.

Seit durch Cohnheim's epochemachende Untersuchungen die (zwar schon 1842 von Waller beobachtete, aber völlig in Vergessenheit gerathene) Emigration der weissen Blutkörper bei der Entzündung entdeckt wurde, sind wieder die Veränderungen am Gefässapparat mehr und mehr für die Auffassung der Entzündung in den Vordergrund getreten. Die von Cohnheim entdeckten Thatsachen haben allgemeine Anerkennung gefunden, die Extravasation farbloser Blutkörperchen bei der Entzündung, der Antheil der Leukocyten an der Bildung des entzündlichen Exsudates kann nicht mehr bestritten werden. Es ist ferner unzweifelhaft, dass die wichtigsten Cardinalsymptome der Entzündung (Tumor, Color, Rubor) in der Hauptsache auf Grund der Cohnheim'schen Experimente als Folgen der entzündlichen Circulationsstörungen erkannt sind. Eingeschränkt ist aber die von Cohnheim vertretene Auffassung der Entzündung insofern, als den Veränderungen der Ge-

webszellen gegenwärtig eine wesentliche Bedeutung für die Genese des Entzündungsprocesses zugeschrieben wird, während die Bedeutung der festen zelligen Elemente des Gewebes für die Gewebsneubildung, die vielfach mit dem Entzündungsprocess untrennbar verbunden ist, noch zum Theil streitig ist. Wenn die Auffassung Virchow's den Antheil der Gefässe an der Entzündung in den Hintergrund drängte, wurde dagegen unter dem Eindruck der Cohnheim'schen Entdeckungen die Gefässalteration als Ausgangs- und Kernpunkt der Entzündung einseitig betont; dem gegenwärtigen Stande der Entzündungslehre dagegen entspricht es, dass die Bedeutung der entzündlichen Circulationsstörungen zwar anerkannt wird, aber nicht mehr als primärer Ausgangspunkt aller entzündlichen Veränderungen gilt.

§ 2. **Ursachen der Entzündung.** Namentlich die acuten Entzündungen verlaufen mit Symptomen, welche die Vorstellung aufdrängen, dass sie der Ausdruck gesteigerter Lebensthätigkeit der Gewebe im Entzündungsherde sind. Dem entsprechend wurde die Entzündung ursächlich auf einen Reiz (Irritament) zurückgeführt; sie war der Ausdruck einer Reaction der Gewebe. Sobald die Abhängigkeit der Gefässe vom Nervensystem erkannt war, lag es nahe, den Nerven eine wesentliche Rolle für das Zustandekommen der entzündlichen Irritation zuzuschreiben. So entstanden Hypothesen, welche die Pathogenese der Entzündung auf directe oder reflectorische Läsion der Gefässnerven und Gefässmuskeln zurückführten, wobei theils eine krampfartige Verengerung, theils im Gegentheil eine paralytische Erweiterung des Gefässlumens als die Ausgangserscheinung der entzündlichen Circulationsstörung angesehen wurde (spasmodische und paralytische Theorie).

Da nach Virchow die nutritive oder formative Reizung der Gewebszellen die Genese der Entzündung beherrschte, so blieb, obwohl die Unhaltbarkeit der ebenberührten Hypothesen allgemein zugestanden war, doch immer noch der Begriff eines positiv wirkenden Entzündungsreizes bestehen. Die Cohnheim'sche Theorie dagegen fand den Ausgangspunkt der Entzündung in der Ernährungsstörung der Gefässwand; ja Cohnheim's Experimente zeigten, dass eine vollkommen passive Veränderung als letzte Ursache der entzündlichen Reaction der Gewebe nachgewiesen werden kann. Hierher gehört die Entzündung, welche in Theilen eintritt, wenn nach längere Zeit anhaltender Unterbrechung die Circulation wieder hergestellt wird. Grade hier zeigte sich aber auch, dass die Folgen solcher Eingriffe von der Zeitdauer der Circulationshemmung und von der Resistenz der Gewebe abhängen. Je nach der Dauer der Ligaturen können in demselben Organ alle Stufen der Entzündung hervorgerufen werden, bei längerer Dauer der Circulationshemmung aber auch directe Nekrose. Die Ueberzeugung, dass die entzündliche Reaction der Gewebe nicht ausschliesslich durch einen besonderen irritirenden Einfluss der Entzündungsursache auf die Nerven oder die Gewebe (Gewebszellen und Gefässwand) hervorgerufen werde, hat sich Bahn gebrochen; immer mehr häufen sich die Beobachtungen zu Gunsten der Annahme, dass das Mittelglied zwischen der die Entzündung hervorrufenden Ursache und der Entwicklung der entzündlichen Erscheinungen durch passive Alterationen der Gewebe gebildet wird. Der Fortschritt gegenüber der Cohnheim'schen Theorie liegt wesentlich darin, dass nicht mehr die Alteration der Gefässwand als die primäre und cardinale Störung angesehen, sondern den durch die Entzündungsursache hervorgerufenen Läsionen der Gewebszellen (Nekrose durch Trauma, Wärme, Kälte, chemische und infectiöse Noxen) für viele Fälle die Hauptbedeutung zugesprochen wird. Auch bei der berührten Entzündung nach Ligatur ist nachgewiesen, dass in Folge der Circulationshemmung Nekrose von Gewebszellen eintritt, deren Bedeutung für die Genese der nach Lösung der Ligatur eintretenden Entzündung wahrscheinlich ist.

In dem dargelegten Sinne ist es jetzt nicht mehr zulässig, von Entzündungsreizen zu sprechen; gemeinsam ist den verschiedenartigen Entzündungsursachen die Erzeugung von Gewebsläsionen. Der Unterschied zwischen den Schädlichkeiten, welche Entzündung hervorrufen und zwischen den Einwirkungen, welche direct Gewebsnekrose erzeugen, ist nur ein quantitativer. Die letzterwähnte Folge tritt dann ein, wenn durch die Noxe Stillstand der Circulation bewirkt wurde.

Als Entzündungsnoxen kommen die verschiedenartigsten Einwirkungen in Betracht, wir unterscheiden mechanische (Verletzung, Druck fremder Körper), chemische, thermische Schädigungen und eine besondere Stellung nehmen die infectiösen Noxen ein, deren örtliche Wirkungen ebenfalls grösstentheils entzündungserregende sind.

Ein wesentlicher Unterschied der infectiösen Reize, welche an die Existenz organisirter, reproductionsfähiger Elemente gebunden sind gegenüber den mechanischen, thermischen, chemischen Irritamenten, liegt darin, dass die letzteren, wenn sie allein wirken, nur momentan wirksam sind, während die ersteren in Folge ihrer Vermehrungsfähigkeit nicht nur local dauernd wirken und sich ausbreiten, sondern auch auf entferntere Theile verschleppt werden können. Freilich ist hier gleich darauf hinzuweisen, dass die einzelnen Repräsentanten dieser infectiösen Reize (die pathogenen Pilze und verschiedenen Bacterienformen) in ihrer Wirksamkeit als Entzündungsreize sich verschieden verhalten.

Der Erfolg der Einwirkung hängt von mannigfaltigen Bedingungen ab. Intensität, zeitliche und räumliche Ausdehnung der schädlichen Einwirkung, chemische Constitution sind hier bestimmend; derselbe Körper, der in geringer Concentration (oder bei beschränkter Zeitdauer der Wirkung) nur Hyperämie hervorruft, erzeugt bei intensiver Einwirkung Entzündung und in vielen Fällen bei noch höheren Graden der Concentration sofortigen Tod der Gewebe (Nekrose).

Wie aber einerseits hier die Qualität und Quantität der Noxe bestimmend ist, so wird andrerseits das Eintreten und der Charakter der entzündlichen Reaction bestimmt durch die Qualität der betroffenen Theile (Vulnerabilität), von ihrem Gefässgehalt, ihrem Schutz durch Epitheldecken u. s. w. Diese Bedingungen bedingen die örtliche Disposition. Ferner ist die Disposition derselben Gewebe zu Entzündung bei verschiedenen Individuen eine sehr ungleiche (individuelle Disposition), ja in demselben Körper auch zu verschiedenen Zeiten (zeitliche Disposition). Es ist unter diesen Umständen unmöglich, für die entzündlichen Processe das Verhältniss von Ursache und Wirkung in eine einfache Formel zu bringen, der Begriff der Entzündungsnoxe ist ein durchaus relativer.

Aus der Erfahrung, dass Körpertheile, deren Verbindung mit den nervösen Centralorganen unterbrochen ist, eine erhöhte Disposition zur Entzündung zeigen, hat man geschlossen, dass doch dem Nervensystem eine Bedeutung für das Zustandekommen der Entzündungen zukomme (sogenannte neuroparalytische Entzündungen). Indessen ist nachgewiesen, dass die Entstehung solcher Entzündungen lediglich darauf zurückzuführen ist, dass die gestörte Innervation der betreffenden Theile die Fähigkeit aufhebt, gewisse Schädlichkeiten fernzuhalten. So wies Traube für die Pneumonie durch Vagusdurchschneidung nach, dass sie durch Fremdkörper entsteht, welche durch die gelähmte Stimmritze in die Athmungskanäle gelangten. Die sogenannte neuroparalytische Keratitis nach Trigeminusdurchschneidung wird verhindert, wenn man das Auge gegen äussere Insulte schützt. Auch die zu Gunsten der Annahme des „neurotischen Ursprunges“ von Entzündungen verwerthete sympathische Ophthalmie ist mit Wahrscheinlichkeit auf die Ueberwanderung infectiöser Mikroorganismen auf dem Wege der Nervenscheide des N. opticus von dem zuerst erkrankten entzündeten Auge auf das ursprünglich gesunde zweite Auge zurückgeführt worden.

ZWEITES CAPITEL.

Die wesentlichen Vorgänge bei der Entzündung.

§ 1. **Die Vorgänge am Gefässapparat.** Bei der directen Beobachtung gefässhaltiger entzündeter Organe, z. B. des blossgelegten Mesenterium des Frosches bemerkt man zunächst Erweiterung der Arterien (entzündliche Congestion), welche bereits nach Stunden ihren Höhepunkt erreicht. Viel langsamer tritt in der Regel Erweiterung der Venen ein. Anfangs schiesst das Blut mit erhöhter Stromgeschwindigkeit in das erweiterte Gefässbett hinein, weiterhin wird der Blutstrom verlangsamt. Während im normal circulirenden Blut die rothen Blutkörper in der Achse des Stromes fortbewegt werden, füllt jetzt die Blutmasse das ganze Gefässlumen gleichmässig aus. Mit dem Eintritt der Stromverlangsamung füllt sich in den Venen allmählich die periphere Zone längs der Gefässinnenfläche mit farblosen Blutkörpern (Randstellung), weiterhin sieht man dieselben langsam durch die Gefässwand (an der man mikroskopisch keine Verletzung wahrnimmt) austreten (Emigration). Von den weissen Blutzellen erstrecken sich zunächst Fortsätze durch die Gefässwand hindurch, als kleine knopfartige Hervorragungen auf der Aussenseite erscheinend, allmählich rückt die ganze Masse des Blutkörperchens nach und die Auswanderung ist vollzogen. An den Capillaren zeigen sich analoge Veränderungen, nur dass hier die Circulation erheblichere Störungen darbietet; in manchen Capillaren geht der Blutstrom fort, in anderen bewegt sich nur eine Plasmaschicht, in manchen endlich stagnirt die Circulation bis zur vollständigen Stase, wieder in anderen besteht der Inhalt lediglich aus weissen Blutkörpern (weisse Stase); die Auswanderung erfolgt übrigens ganz in derselben Weise wie aus den Venen. Stets werden aber neben den auswandernden weissen Blutkörpern auch rothe durch die Capillarwand durchgedrängt (Diapedesis). Das Resultat ist, dass nach einiger Zeit in der Umgebung der Venen und Capillaren sich massenhafte farblose Blutzellen (gemischt mit farbigen) angehäuft haben; vermöge ihrer Fähigkeit, sich nach Art der Amöben fortzubewegen (zum Theil auch wohl fortgerissen von Strömungen des in die Gewebe austretenden serösen Exsudates) rücken die weissen Blutzellen in das umgebende Gewebe weiter hinein, indem ihr Platz durch immerfort nachrückende Zellen ausgefüllt wird. Auf diese Weise wird schliesslich das Gewebe des Mesenteriums von solchen Zellen reichlich durchsetzt, ja ein Theil dieser Zellen gelangt selbst

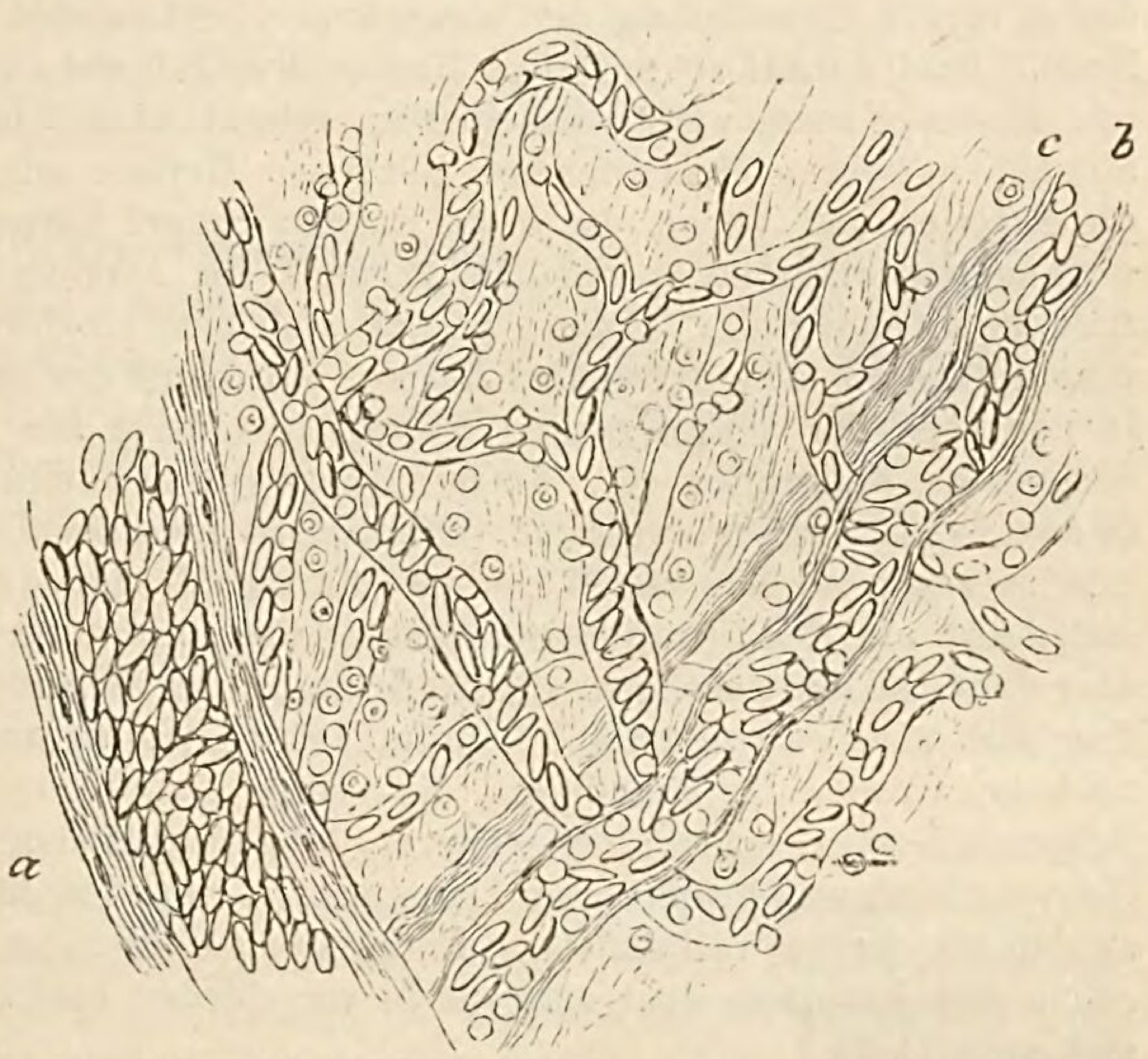


Fig. 25. 1:90. Frische Entzündung im aufgespannten Mesenterium des lebenden Frosches. a Arterie, b Vene, c Nerv. In den Capillaren ist theilweise Randstellung farbloser Blutkörperchen erkennbar, in und an der Capillarwand verschiedene Phasen der Auswanderung; im Mesenterialgewebe bereits reichliche emigrirte farblose Blutkörper.

an die freie Oberfläche. Neben dem Austritt der körperlichen Bestandtheile findet eine Transsudation von Blutplasma statt, bei wenig intensiven Entzündungen (entzündliches Oedem) tritt dieses Phänomen bei weitem in den Vordergrund.

In ähnlicher Weise gestalten sich die Vorgänge der acuten Entzündung auch in anderen der directen Beobachtung zugänglichen Theilen (an der Schwimmhaut, der Zunge des Frosches); auch am Mesenterium der Warmblüter (Kaninchen) hat Thoma unter Verwendung eines von ihm construirten heizbaren Objecttisches die völlige Uebereinstimmung der entzündlichen Vorgänge mit denjenigen bei Kaltblütern nachweisen können. Nur ist in der zeitlichen Entwicklung und in der Intensität der Erscheinungen, je nach der Reactionsfähigkeit der Theile, manche Differenz zu beobachten. Auch wird in dem Bild manches geändert, je nach der Natur des Reizes, der zur Anwendung kommt; namentlich compliciren sich die durch Aetzung entstandenen Entzündungen mit manchen Erscheinungen, welche nicht in das Bild der Entzündung hineingehören.

Aetzt man (z. B. mit Arg. nitr.) eine Stelle der Froschzunge, so werden die unmittelbar betroffenen Gefässe sehr rasch ausser Circulation gesetzt, sie bilden mit den durch die Aetzung zerstörten Geweben den Schorf. Um die geätzte Stelle entsteht zunächst durch rapide Erweiterung der sämmtlichen Gefässe der Nachbarschaft eine hyperämische Zone. Bald darauf stagnirt das Blut in den Arterien, welche direct zur Aetzstelle führen und in den Venen, welche daselbst wurzeln bis zu den nächsten abgehenden Collateralen; allmählich kehren die entfernter gelegenen Gefässe zur Norm zurück, dagegen bleiben die Arterien und Venen, die direct in den Schorf führen, dilatirt und ihr Blutstrom wird verlangsamt, während er unmittelbar nach der Aetzung beschleunigt war; in den Venen tritt Randstellung ein. Ebenso verhält sich eine ringförmige Zone von Capillaren, welche unmittelbar um den Aetzschorf liegen. Im Laufe der nächstfolgenden Stunden tritt dann in der Zone der verlangsamten Bewegung (zuerst aus den Capillaren, später aus den Venen) die Emigration ein. In der Zone der absoluten Stase findet keine Extravasation statt, während peripherisch neue Zonen von Gefässen in die Entzündung hineingezogen werden. Im Wesen gleichartige Vorgänge treten bei der Anwendung anderer Aetzmittel ein; Modificationen werden bedingt durch die chemische Constitution, von welcher der Grad der Corrosion, die Ausbreitung der Wirkung abhängt. Der höchste Grad der Einwirkung erzeugt directe Nekrose, hieran schliesst sich als Ausdruck des nächsten Grades der Schädigung die völlige Aufhebung der Circulation (Stase), die ebenfalls mit Nekrose endet; die weiteren Abstufungen der Läsion werden bezeichnet durch die verschiedenen Formen der Entzündung, von den hämorrhagischen und den mit Coagulationsnekrose verbundenen Entzündungen bis zum entzündlichen Oedem. Die bezeichneten Läsionen sieht man oft in verschieden breiten Zonen um die Aetzstelle herum sich entwickeln.

Als wesentliche Bestandtheile des entzündlichen Processes am Gefässapparat müssen wir mit Cohnheim die folgenden anerkennen: die langsam sich ausbildende (nicht mit der primären Blutwallung zu verwechselnde) Erweiterung und Blutüberfüllung der Arterien, Capillaren und Venen, die mit dieser Erweiterung Hand in Hand gehende Verlangsamung der Stromgeschwindigkeit, die Randstellung der farblosen Blutkörperchen in den Venen, die partiellen Stagnationen in den Capillaren, die gesteigerte Transsudation von Blutflüssigkeit und endlich die Extravasation weisser Blutkörperchen aus Venen und Capillaren, sowie die Diapedesis rother Blutkörper aus den letzteren.

Als besonders beweisend gegen die vasculäre Theorie der Entzündung sind die Entzündungen gefässloser Theile angeführt worden. Namentlich hat in dieser Richtung die traumatische Hornhautentzündung als Beispiel einer eitrigen Entzündung ohne directe Betheiligung der Gefässe gegolten. Cohnheim hat jedoch auch diesen Einwand beseitigt, indem er den Nachweis lieferte, dass bei der traumatischen Keratitis die Randgefässe es sind, aus

welchen die entzündlichen Veränderungen hervorgehen, sie liefern das Exsudat, welches das Gewebe der entzündeten Cornea überschwemmt.

Zieht man einen Seidenfaden durch die Hornhaut, so bildet sich um denselben herum eine kleine kreisförmige Trübung, welche directe Folge der traumatischen Einwirkung ist, durch Injection der Randgefässe entsteht weiterhin (im Verlauf von Stunden) ein blutrother Ring um die Peripherie der Cornea herum, gleichzeitig bildet sich zuerst an der Peripherie der Hornhaut eine Trübung aus, welche von da aus keilförmig gegen den Ort der Reizung vorrückt, diese Trübung wird hervorgerufen durch die von den Randgefässen in die Cornea sich erstreckende Auswanderung weisser Blutkörper, welche nach dem Ort der Reizung vorrücken. Wenn vor dem Eintritt der Entzündung durch Injection von Zinnober in die Blutbahn die weissen Blutkörperchen mit solchen Farbstofftheilchen gefüttert waren, können die zinnoberhaltigen ausgewanderten Blutzellen in der entzündeten Cornea nachgewiesen werden.

Für gefässlose Theile, deren lückenlose Structur der Einwanderung weisser Blutkörper von den Gefässen der Nachbartheile einen unüberwindlichen Widerstand entgegensetzt, ist eine mit Eiterung verlaufende Entzündung bisher zwar behauptet, aber nicht bewiesen worden. Für den Knorpel z. B. ist von v. Ewetzky der Nachweis geliefert worden, dass im Umkreis der Application des Reizes Degeneration der Knorpelzellen eintritt und dass auch in der zunächst folgenden Zone, in welcher später Proliferationsvorgänge stattfinden, von einer Umwandlung der Knorpelzellen in Eiterzellen nicht die Rede ist.

§ 2. **Genese der entzündlichen Veränderungen.** Bei der Erklärung der beschriebenen Vorgänge an den Gefässen entzündeter Theile handelte es sich vor allem um die Frage, auf welche Ursache die Emigration der weissen Blutkörper zurückzuführen sei. Cohnheim erklärte bei der ersten Publication seiner Untersuchungen die Randstellung der weissen Blutkörperchen aus der im erweiterten Strombett verlangsamten Stromgeschwindigkeit, die Geschwindigkeit ist an und für sich in der Achse des Gefässes grösser als in der Peripherie, die weissen Blutkörper werden bei ihrer Fortbewegung durch den Blutstrom um ihre Achse gedreht und da die höhere Stromgeschwindigkeit in der Achse des Blutstromes auf ihre derselben zugekehrte Hälfte zur Geltung kommt, in die Peripherie gedrängt.

Ferner kommt hierbei die Klebrigkeit der weissen Blutkörper in Betracht, welche nach Hering auf den feinen Fortsätzen ihrer Randcontour beruht; je verlangsamter der Blutstrom, desto mehr muss ihre Tendenz zum Adhäriren zur Geltung kommen. Wird der Blutstrom so bedeutend verlangsamt, dass die Weiterbewegung auch der rothen Blutkörper stockt, dann hört die Randstellung der farblosen Blutkörper auf, es gelangen auch farbige in die Randzone. Daher fehlt die Randstellung bei der Stauung. Das Auswandern der weissen Blutkörper erklärte zuerst Cohnheim als eine Folge ihrer Fähigkeit zur amöboiden Bewegung, welche sich äussert, sobald die farblosen Blutkörper zur Ruhe kommen. Die rothen Blutkörper sollten dagegen passiv durch den erhöhten Blutdruck die Gefässwand durchdringen. Wahrscheinlich würde die Auswanderung begünstigt durch die in Folge der Dilatation eintretende Erweiterung der Poren der Gefässwand. Dagegen fasste Hering und in ähnlicher Weise Schklarewsky auch die Extravasation der farblosen Zellen als einen passiven Vorgang auf; die Passage der Blutkörper sei der langsamen Filtration einer Colloidsubstanz durch die physikalischen Poren der Gefässwand zu vergleichen, die Ursache dieser Filtration sei der gesteigerte Seitendruck in den Gefässen der entzündeten Theile.

Samuel hat zuerst die durch die Entzündungsursache erzeugte Alteration der Gefässwandung als den Ausgangspunkt der entzündlichen Circulationsstörungen hingestellt, indem er durch jene Ernährungsstörung einerseits die Erweiterung des Gefässlumens und die Stromverlangsamung erklärte

und andrerseits die Extravasation körperlicher Blutbestandtheile auf die erhöhte Permeabilität (Porosität) der Gefässmembran bezog. Die abnorme Durchlässigkeit der Gefässwandungen in entzündeten Theilen wird übrigens schon durch den hohen Eiweissgehalt der entzündlichen Exsudate im Vergleich zu den Transsudaten belegt. Auch Cohnheim kam im Wesentlichen zu der gleichen Auffassung, er wies durch Experimente nach, dass in der Alteration der Gefässwand der Kernpunkt der entzündlichen Vorgänge an den Gefässen anerkannt werden müsse, wenn auch diese Ernährungsstörung nicht direct nachweisbar ist und die Frage, ob hier mehr physikalische oder chemische Veränderungen in Betracht kommen, nicht sicher zu entscheiden ist.

Die Randstellung der weissen Blutkörper in den durch den erhöhten Blutdruck und die directe Insultation ihrer Wand dilatirten Venen erklärt sich aus dem oben Angeführten. Dass aber mit dieser Congestion und ihren Folgen noch nicht die Bedingungen für die Entstehung der Entzündung gegeben sind, beweist die Aetzung der Froschzunge mit dem Cauterium actuale, es entsteht enorme Wallungshyperämie, Beschleunigung der Circulation, Wiederverengerung, zuerst der Arterien, dann der Venen; nun ist der Process abgelaufen, es erfolgt keine Diapedesis, keine Emigration.

Als weiterer Beweis, dass die primäre Congestion nicht ein nothwendiger Bestandtheil des Entzündungsbildes ist, kann die Erfahrung gelten, dass an manchen Theilen (z. B. der Membrana nictitans des Frosches, dem Kaninchenohr) eine Entzündung eintreten kann, welcher keine primäre Congestion vorangeht.

Es muss also in den Fällen, wo eine Entzündung eintritt, noch etwas Anderes mitwirken. Die bleibende Erweiterung der in die Aetzstelle führenden Arterien und Venen, die fortschreitende Stagnation in den Capillaren der Umgebung und die Verlangsamung des Blutstromes in der nächsten Gefässzone zeigen ihre Verschiedenheit gegenüber der primären Congestion durch ihre langsame Entwicklung, diese Veränderungen müssen auf Einflüssen beruhen, welche die Gefässe selbst und das in ihnen strömende Blut treffen. Von der Aetzstelle aus vollziehen sich chemische und physiologische Veränderungen der Umgebung, die je weiter vom Schorf entfernt, desto schwächer werden. Die leichteren Grade dieser Einwirkung erzeugen Verlangsamung, die stärkeren Stagnation der Blutbewegung. Auch die Extravasation ist eine Folge der Gefässalteration, die Emigration ist also nicht mehr als ein activer Vorgang anzusehen; die Gefässwände sind derartig verändert, dass bereits ein geringer Druck zum Durchpressen der körperlichen Elemente genügt, für den Austritt des Plasmas sind die Bedingungen noch bedeutend günstiger. Dass aus Capillaren mit verlangsamter Blutströmung rothe und farblose Blutkörper durch einander, aus Venen mit ausgebildeter Randstellung fast ausschliesslich weisse Blutkörper extravasirt werden, ergibt sich aus der Anordnung der Blutkörper vor dem Eintreten der Auswanderung.

Nach der von Cohnheim begründeten Theorie wurden demnach die entzündlichen Erscheinungen am Circulationsapparat aus dem directen Einfluss der Entzündungsursache auf die Gefässwände erklärt. Jede Schädlichkeit, welche die bezeichnete Alteration der Gefässwandung hervorzurufen vermag, kommt als Entzündungsursache in Betracht. Wie die Entzündung durch Aetzmittel auf die Wirksamkeit der chemischen Noxen auf die Gefässwand selbst bezogen wurde, so wurde in gleicher Weise der entzündungerregende Einfluss extremer Temperaturen durch die Läsion der Gefässwand erklärt, besonders klar schien aber auch die Entzündung nach der Lösung längere Zeit liegen gebliebener Gefässligaturen die beste Erklärung durch die Annahme einer Ernährungsstörung der Gefässwand zu finden. Für gefässlose Theile (Cornea) wurde angenommen, dass in ihnen die Entzündung nur dann zu Stande komme, wenn die Gefässe der Nachbarschaft durch die Läsion des

gefässlosen Gewebes in Mitleidenschaft gezogen und in ihrer Wand die Alteration hervorgerufen würde.

Wenn man auch zugesteht, dass die Hypothese einer besonderen den entzündlichen Erscheinungen zu Grunde liegenden Alteration der Gefässwand, obwohl ein morphologischer Ausdruck derselben bisher nicht gefunden wurde, im Vergleich mit den früheren Entzündungstheorien den Vorzug besitzt, dass sie nirgends mit thatsächlichen Beobachtungen in Widerspruch steht und die Genese einen Theil der entzündlichen Processe in ungezwungener Weise erklärt, so ist doch nicht zu verkennen, dass sie für alle jene Fälle, wo sich Entzündung an Läsionen anschliesst, welche zumeist und in erster Linie die Gewebe treffen, das causale Verhältniss zwischen jenen primären Störungen und dem Zustandekommen der entzündlichen Circulationsstörung nur in sehr allgemeiner Weise formulirt, während andrerseits die für den Entzündungsprocess so wesentliche Stromverlangsamung in den Capillaren durch die hypothetische Voraussetzung eines in Folge der Alteration der Wandung eingetretenen abnormen Reibungswiderstandes nur ungenügend erklärt wird.

Die in dieser Richtung vorhandene Lücke hat Landerer in sehr ansprechender Weise auszufüllen gesucht. Die entzündliche Hyperämie kommt zu Stande durch örtliche Verminderung des Widerstandes, durch Herabsetzung der Elastizität der Gewebe in dem von der entzündungerregenden Ursache betroffenen Theil. Die erste Folge des verminderten Widerstandes durch die vermehrte Dehnbarkeit des Gewebes ist Gefässerweiterung mit Beschleunigung des Stromes. Die weiterhin eintretende Stromverlangsamung in entzündeten Theilen ist theils zu erklären aus der Massenzunahme des durchströmenden Blutes, hauptsächlich aber dadurch, dass das Gewebe durch die Einwirkung der Entzündungsnoxe unvollkommen elastisch wurde; es vermag die Bewegung, welche auf dasselbe übertragen wurde und es in Spannung versetzen sollte, nicht mehr auf das Blut zu übertragen. Je nachdem die Verminderung des Elastizitätsmaasses oder die Unvollkommenheit der Elastizität überwiegt, wird Strombeschleunigung oder Verlangsamung eintreten. Im Allgemeinen entspricht der Elastizitätsverlust den höheren Graden der Schädigung. Nach Landerer's Auffassung ist die Entzündung wesentlich ein reparatorischer Vorgang; die Erweiterung der Capillaren, die gesteigerte Strömung im Stadium der entzündlichen Hyperämie, die reichlichere Lymphdurchströmung befördern die Verdünnung und Entfernung schädlicher Stoffe, während sie andrerseits die für die Reparation der geschädigten Gewebe erforderlichen Stoffe vermehrt zuführen.

Es liegt auf der Hand, dass die Theorie Landerer's, hinsichtlich deren näherer Begründung auf die in der Literaturübersicht dieses Abschnittes angeführten Arbeiten zu verweisen ist, nicht im Widerspruch zu der Cohnheim'schen Lehre von der Alteration der Gefässwand steht, sondern als eine Ergänzung derselben aufzufassen ist.

§ 3. **Verhalten der Gewebe entzündeter Theile.** Es wurde bereits hervorgehoben, dass die entzündungerregende Schädlichkeit in vielen Fällen an den zelligen Gewebselementen directe Läsionen bedingt; aber auch wo sie in erster Linie auf die Gefässwand wirkt, zum Beispiel bei embolischer Entzündung, liegt es nahe, dass die Gewebszellen durch sie direct geschädigt werden können. Diese primären, der Entzündung voraufgehenden Läsionen gehören zum Theil unzweifelhaft in das Gebiet der Nekrosen und wenn man auch bereitwillig zugibt, dass nicht jede Entzündungsursache einen Theil der Gewebselemente völlig tödtet, so verbindet sich doch mit jenen primären, die Entzündung erregenden Störungen der Begriff einer Herabsetzung der functionellen Leistung der getroffenen Elemente. Es ist noch zweifelhaft, ob es irgend eine Entzündungsursache gibt, die von vornherein als ein wirkliches Irritament die von ihr getroffenen Zellen zur Proliferation anregt. Man kann aber die eben berührte Auffassung für richtig halten und dennoch den Gewebselementen eine active Betheiligung an der Bildung der Entzündungsproducte zuschreiben. Gerade durch die passive Läsion eines Theils der von der Entzündungsursache getroffenen Zellen können ja andere, benachbarte Zellen zur Proliferation, zur

Entwicklung einer jungen Zellbrut angeregt werden. Für die Richtigkeit dieser Annahme spricht der Umstand, dass thatsächlich in entzündeten Theilen Wucherung von Gewebselementen nachgewiesen werden kann. Es ergibt sich demnach die Frage, ob das aus Rundzellen bestehende entzündliche Infiltrat ausschliesslich aus ausgewanderten Leukocyten besteht, oder ob auch junge Zellbrut der Gewebszellen an seiner Bildung betheiligt ist. Während Cohnheim den Gewebszellen, soweit es sich nicht um regenerative Vorgänge handelt, eine durchaus passive Rolle zuschrieb, wurde von anderer Seite behauptet, dass auch aus fixen Gewebszellen die Bildung mobiler Exsudatzellen stattfinde.

Hofmann und v. Recklinghausen schlossen aus der Vermehrung der Eiterkörperchen in der geätzten und ausgeschnittenen Cornea (in der feuchten Kammer), dass die beweglichen Hornhautkörper an der Eiterzellenbildung betheiligt seien. Cohnheim sah dagegen an den fixen Bindegewebszellen der entzündeten Froschzunge lediglich regressive Metamorphose (Umwandlung in Körnchenkugeln). An Fröschen, deren Blut durch eine (0,75 %) Salzlösung ersetzt war (Salzfrösche) trat nach Verletzung und Aetzung der Cornea keine Eiterbildung ein. Vorzugsweise auf Grund von Beobachtungen, welche bei der Keratitis gemacht wurden, haben Stricker und seine Schüler mit einer gewissen Hartnäckigkeit gegen die von Cohnheim begründete Entzündungstheorie Opposition versucht. Selbst die anscheinend festen Bindegewebskörperchen sollten in entzündlichen Theilen beweglich werden, sich abschnüren und Eiterzellen bilden. Auch für Epithelzellen behauptete Stricker die Betheiligung an der eiterbildenden Proliferation, ebenso für die Endothelien der Gefässe.

Böttcher hat zwar durch geringfügige Aetzungen oder traumatische Eingriffe im Centrum der Cornea umschriebene Entzündung erzeugt, in welcher Eiterzellen gefunden wurden, die nicht von der Peripherie der Cornea eingewandert sein konnten, doch hat Cohnheim die Beweiskraft dieser Versuche durch den Hinweis, dass die Eiterzellen aus dem Conjunctivalsack in das eröffnete Cornealgewebe einwandern konnten, entkräftet.

Die von Walb als eine besondere Form der Keratitis ohne Einwanderung beschriebenen Veränderungen, bei welchen Vacuolenbildung in den Cornealzellen, körniger Zerfall derselben, Kernwucherung in den so gebildeten Protoplasmahaufen und Lockerung der Grundsubstanz das Wesentliche sind, müssen als nekrotische Processe, vielleicht mit Ansätzen zur Regeneration aufgefasst werden.

Andrerseits haben Eberth, Axel Key und Willis die Angaben Cohnheim's für die Keratitis vollständig bestätigt. Besonders wichtig sind auch die Experimente von Senftleben, der nachwies, dass der Entzündungsprocess in der Hornhaut auch dann ungestört abläuft, wenn die Hornhautkörper durch Crotonöl vorher nekrosirt wurden.

Die Befunde von Eiterzellen in epithelialen Zellen, wie sie (von Remak für Harnblasenepithelien, von Buhl für Lungen- und Gallengangepithelien, ferner von Rindfleisch in verschiedenen Schleimhautepithelien) früher für endogene Bildung von Eiterzellen in den Epithelien entzündeter Organe verwerthet wurden, können als beweisend nicht mehr anerkannt werden, da solche Bildungen sehr wohl durch Invagination kleinerer Zellen in grössere sich erklären lassen. In der That findet man bei hämorrhagischen Entzündungen (namentlich der Blasenschleimhaut) nicht selten auch rothe Blutkörperchen, deren endogene Entstehung in Epithelzellen gewiss nicht behauptet werden wird, in dieser Weise von Zellen eingescheidet.

Als ein Einwand gegen die Annahme, dass alle bei der Entzündung auftretenden Eiterzellen von extravasirten weissen Blutkörpern abstammten, ist angeführt worden, dass die normale Zahl der weissen Blutkörper keineswegs genüge, um die enorme Menge von gebildeten Eiterzellen bei manchen profusen Eiterungen zu erklären. Hiergegen hat schon Cohnheim hervorgehoben, dass bei der Neigung der weissen Blutkörper zur Adhärenz an den Gefässwänden das aus den Geweben Lebender entnommene Blut ein zu niedriges Procentverhältniss der farblosen gegenüber den farbigen Zellen ergibt. Ferner hat er auf die durch Lymphdrüsenschwellung und Milztumor sich documentirende vermehrte Thätigkeit der zellbildenden Organe bei profuser Eiterung hingewiesen. Diese Anschauung erhält eine Stütze dadurch, dass man sehr oft bei Individuen mit langwierigen Eiterungen eine Vermehrung der weissen Blutzellen nachweisen kann (Verhältnisse wie 1 : 100 sind

hier gar nicht selten). Endlich ist es sehr wahrscheinlich und von Stricker direct gesehen worden, dass die extravasirten Eiterzellen, nachdem sie das Gefäss verlassen, sich durch Theilung vermehren können. Beale nimmt sogar an, dass kleine Granula, welche sich im Blut von weissen Blutzellen abschnüren, nachdem sie durch die Gefässwand getreten, sich zu ausgewachsenen Eiterzellen fortentwickeln können.

Wir halten im Sinne der Cohnheim'schen Entzündungstheorie an der Annahme fest, dass die mobilen Exsudatzellen, die in der Form, in der Beschaffenheit ihrer Kerne den Leukocyten des Blutes gleichen, in der That ausgewanderte farblose Blutkörperchen sind. Dabei geben wir zu, dass bei der Entzündung nicht nur verschiedenartige regressive Läsionen an den Gewebszellen vorgehen, sondern auch progressive Veränderungen derselben, ja bei gewissen Entzündungsformen spielt die Gewebsneubildung eine hervorragende Rolle. Diese Proliferation ist aber als ein regenerativer Vorgang aufzufassen, selbst wenn zugegeben wird, dass unter dem Einfluss der entzündlichen Störung ein Theil, ja unter Umständen selbst alle von den Gewebszellen gebildeten jungen Zellen wieder zu Grunde gehen können. Das Verhältniss dieser Vorgänge zur Entzündungsursache würde dahin zu formuliren sein: die Gewebszellen, soweit sie nicht durch die primäre Läsion zur Nekrose oder zur Degeneration gebracht wurden, antworten auf dieselbe durch Neubildung von Zellen (Regeneration), an den Gefässen erzeugt die von der Entzündungsursache hervorgerufene Alteration (der Gewebe und der Gefässwände selbst) Störung der Circulation (Erweiterung der Capillaren und Venen, welche zunächst mit Strombeschleunigung, weiterhin mit Stromverlangsamung einhergehen kann), im Gefolge dieser Circulationsstörung entsteht Ausschwitzung von Blutplasma und Austritt körperlicher Blutbestandtheile durch die Gefässwand in die Gewebe.

DRITTES CAPITEL.

Analyse der Symptome und Producte der Entzündung.

§ 1. **Entzündungsröthe und Temperaturerhöhung.** Die Entzündungsröthe (Rubor) erklärt sich aus der congestiven Hyperämie und aus der später in Folge der Gefässwandalteration eintretenden Congestion. Der directen Beobachtung ist sie freilich nur zugänglich an oberflächlich gelegenen Theilen. Bei Entzündung gefässloser Theile ist die gefässhaltige Peripherie Sitz der Röthung. Treten die einzelnen Gefässe des entzündeten Theils deutlich hervor, so nennt man diesen Zustand entzündliche Injection; ist die Röthe eine gleichmässige, so bezeichnet man sie als diffuse Entzündungsröthe. Je reichlicher die Zahl der ausgetretenen rothen Blutkörper, desto intensiver ist die Röthe; da mit dem Fortschreiten der Transsudation die Zahl der weissen Blutkörper bei weitem überwiegend wird, so pflegt die anfangs stärker ausgeprägte Röthung mit der Zunahme der Exsudation sich zu vermindern. Dass übrigens die Hyperämie überhaupt nicht die wesentliche Bedingung für das Zustandekommen der Entzündung ist, dass sie unter Umständen ganz fehlen kann, geht aus den im vorigen Capitel enthaltenen Ausführungen hervor.

Das zweite Cardinalsymptom, die Temperaturerhöhung (Calor), kann, da es sich nicht, wie O. Weber und Simon annahmen, um gesteigerte Wärmeproduction in den entzündeten Theilen handelt, sondern lediglich um vermehrte Zufuhr (bei gleichzeitig gesteigerter Wärmeabgabe in Folge der Stromverlangsamung des Blutes), nur auf die vermehrte Wärme an oberflächlich gelegenen Theilen zurückgeführt werden; sie erklärt sich aus der vermehrten Füllung der Gefässe solcher Theile; es kann natürlich diese Temperaturerhöhung niemals die Temperatur des Körperinnern übertreffen, sie bleibt vielmehr immer unter derselben.

Cohnheim hat experimentell nachgewiesen, dass die Temperaturerhöhung nur dann in entzündeten Theilen eintritt, wenn wirklich eine vermehrte Blutzufuhr zu denselben

stattfindet (welche mehr als das Doppelte der Blutzufuhr gleichartiger nicht entzündeter Theile betragen kann); dass sie dagegen ausbleibt, wo aus irgend einem Grunde keine vermehrte Blutzufuhr stattfindet (beginnende Gangrän, sehr starke Eiterung entzündeter Theile).

Für das dritte Symptom, den Dolor, bedarf es keiner besonderen Erklärung, da die Entstehung dieses Symptomes in mit sensiblen Nerven begabten Organen ohne Weiteres verständlich ist. Der Schmerz wird in nervenreichen Theilen um so intensiver sein, je reichlicher das Exsudat ist und je stärker der Druck ist, unter welchem das letztere steht.

§ 2. **Das Exsudat (Tumor).** Das wichtigste Symptom der Entzündung, die Geschwulst, erklärt sich aus den exsudativen Vorgängen. Die Exsudation ist bei Entzündungen innerer Organe oft die klinisch einzig nachweisbare Veränderung. Die Art, wie sich das Exsudat der Form nach darstellt, wird bestimmt durch die anatomischen Verhältnisse der entzündeten Theile. Das Exsudat häuft sich an, wo es den geringsten Widerstand findet. Das freie Exsudat (Exsudat im engeren Sinne) findet sich auf freien Oberflächen und in natürlichen Höhlen des Körpers (Haut, Schleimhaut, seröse Höhlen, Lungenalveolen). Wenn durch den Druck der Exsudation an Stellen, wo normaler Weise keine Höhlen bestehen, künstliche Hohlräume gebildet werden, sprechen wir an häutigen Theilen von Blasen und Pusteln, im Parenchym von Abscessbildung.

Das interstitielle Exsudat findet sich zwischen den auseinander gedrängten Gewebstheilen abgelagert, von ihm unterscheidet sich die Infiltration durch feinere Vertheilung der exsudirten Massen zwischen die Gewebsbestandtheile. In vielen Fällen und bei einer und derselben Entzündung sind mehrere Formen der Exsudation vertreten.

Die Menge der gebildeten Exsudate schwankt zwischen den extremsten Grenzen, in manchen Fällen ist die Exsudation überhaupt nur mikroskopisch nachzuweisen, in anderen (namentlich in serösen Höhlen) handelt es sich um Exsudate, welche viele Pfunde betragen.

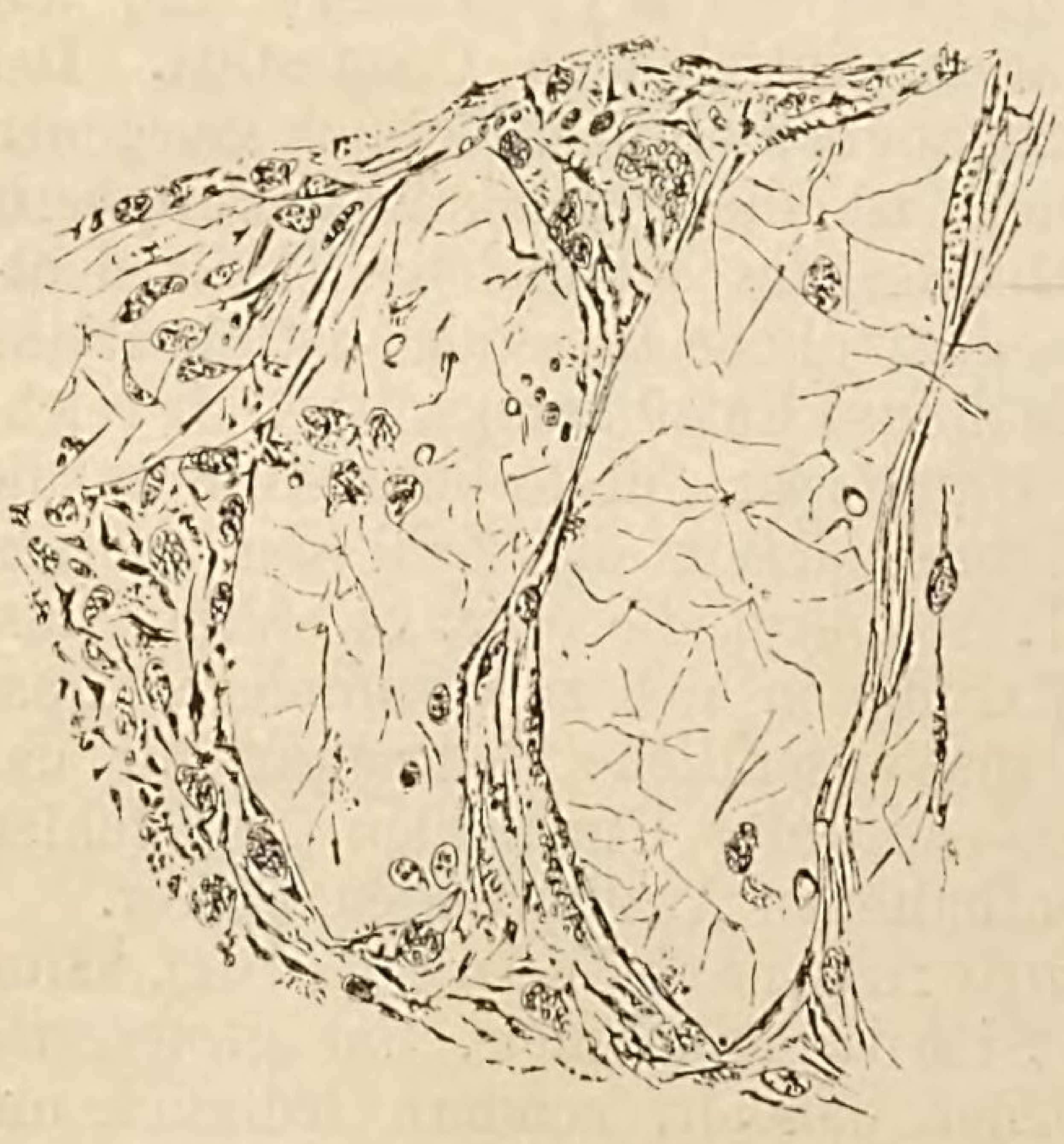


Fig. 26. Vergr. 1:300. Gefriermikrotomschn. Entzündliches Oedem des Parametrium (beginnende puerperale Parametritis).

Nach der Qualität des Exsudates lassen sich hauptsächlich folgende Formen unterscheiden:

a) Das seröse Exsudat hat die grösste Verwandtschaft mit den Transsudaten. Diese Form der Ausscheidung tritt namentlich in Folge geringerer Schädigungen oder in den ersten Stadien der Entzündung auf, was leicht verständlich ist, da ja für den Austritt der serösen Blutbestandtheile eine weniger hochgradig entwickelte Alteration der Gefässwände ausreichend ist. Immerhin unterscheidet sich die seröse Entzündung vom Stauungsödem und vom Hydrops schon durch den grösseren Eiweissgehalt der ausgetretenen Flüssigkeit, auch findet man bei histologischer Untersuchung die zellige Infiltration stärker, das Gewebe selbst ist mehr alterirt (körnige Trübung der Zellen und Fasern); beim entzündlichen Oedem finden sich öfters fibrinöse Netze in den erweiterten Gewebsmaschen. Auch in den Fällen, wo bei Entzündung seröser Häute in den betreffenden Hohlräumen ein vorwiegend seröses Ex-

sudat gebildet wird, findet sich Fibrin an den Wänden niedergeschlagen. Auch an Schleimhäuten kommen Entzündungen mit reichlicher wässriger Absonderung vor (sog. seröser Katarrh), die stets mit vermehrter schleimbildender Thätigkeit der Epithelien verbunden sind.

b) Das fibrinöse Exsudat. Das fibrinöse Exsudat kommt durch Ausscheidung von Fibrin aus der exsudirten Blutflüssigkeit zu Stande. Die Bedingungen für den Eintritt der Gerinnung sind besonders dann günstig, wenn reichliche farblose Blutkörperchen im Exsudat vorhanden sind, welche nach der herrschenden Auffassung durch ihre Auflösung die fibrinoplastische Substanz bilden, während die fibrinogene Substanz im Blutplasma vorhanden ist. Durch Absterben von Zellen, welche unter physiologischen Verhältnissen die Gerinnung der Gewebsflüssigkeit und der Transsudate hindern (Epithelien, Endothelien), wird der Eintritt der Gerinnung begünstigt. Die Fibrinbildung erfolgt am leichtesten an den Oberflächen der serösen Höhlen, wo wir der fibrinösen Form der Entzündung am häufigsten begegnen. Neben dem Fibrin wird in grösserer oder geringerer Menge Serum ausgeschieden (serös-fibrinöses Exsudat). Das Fibrin kann in der exsudirten Flüssigkeit suspendirt bleiben, oder es kann sich auf der Oberfläche der Gewebe abscheiden, oder endlich findet die Ausscheidung in das Parenchym hinein statt. Die Bildung fibrinöser Netze in den Gewebslücken des Bindegewebes findet man besonders reichlich bei Entzündungen, welche den Uebergang des entzündlichen Oedems in die eitrige Infiltration darstellen (z. B. bei beginnender puerperaler Parametritis).

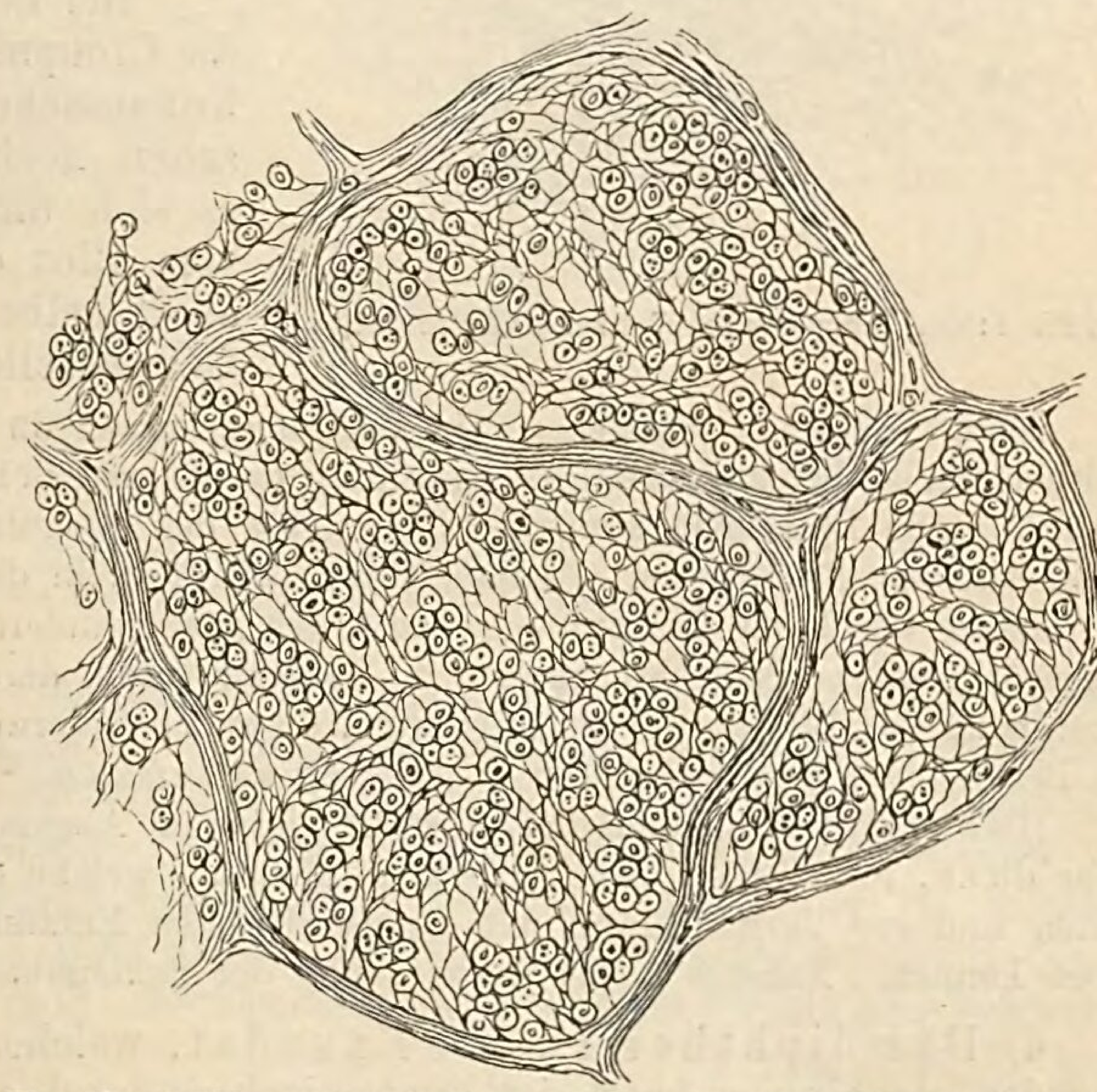


Fig. 27. 1:300. (Alkoholpräparat, Bismarckbraun.) Croupöse Lungenentzündung (graue Hepatisation). Leukocyten in den Maschen eines fibrinösen Exsudates.

Mikroskopisch stellt sich ein frisches fibrinöses Exsudat auf serösen Häuten meist als ein Netz feiner Fasern und Balken dar, in anderen Fällen bildet es feinzottige Auflagerungen. Die anfangs graudurchscheinenden zarten Auflagerungen werden bald zäher, von trübgrauer bis gelblicher Farbe, sie bilden dann ziemlich fest anhaftende Ueberzüge der entzündeten Serosa. Findet die Gerinnung in der freien Flüssigkeit einer serösen Höhle statt, so bildet sich bei grossem Fibringehalt eine zarte gelatinöse Substanz, bei geringerer Menge tritt das Fibrin in Form getrennter Flocken auf.

Als Metamorphosen des fibrinösen Exsudates sind zu erwähnen: molecularer Zerfall (Resorption), Vertrocknung, die Fibrillen zerfallen hierbei in schollige (gegen Essigsäure resistentere) Elemente, ferner die Verhärtung, welche zur Bildung bindegewebsähnlicher Massen führt (sogenannte fibrinöse Gewebe); eine andere Metamorphose ist als Oedem bezeichnet, es bilden sich dann sehr weiche blassgraue Flocken, selten findet sich Fettmetamorphose und Verkalkung.

c) Das croupöse und diphtherische Exsudat wird von den meisten Autoren als eine fibrinöse, auf Schleimhäuten gebildete Ausschwitzung aufgefasst. Es bildet entweder grauweisse Flecken oder röhrenartige Häute (Croupmembran), welche in frühen Stadien der Schleimhaut fester anhaften. Das croupöse Exsudat entsteht nach E. Wagner durch eine eigenthümliche Metamorphose der Epithelien, sie werden in unregelmässig durchbrochene Massen umgewandelt, deren nicht von Zellen oder Flüssigkeit erfüllte Räume als fibrinähnliches Netzwerk übrig bleiben.

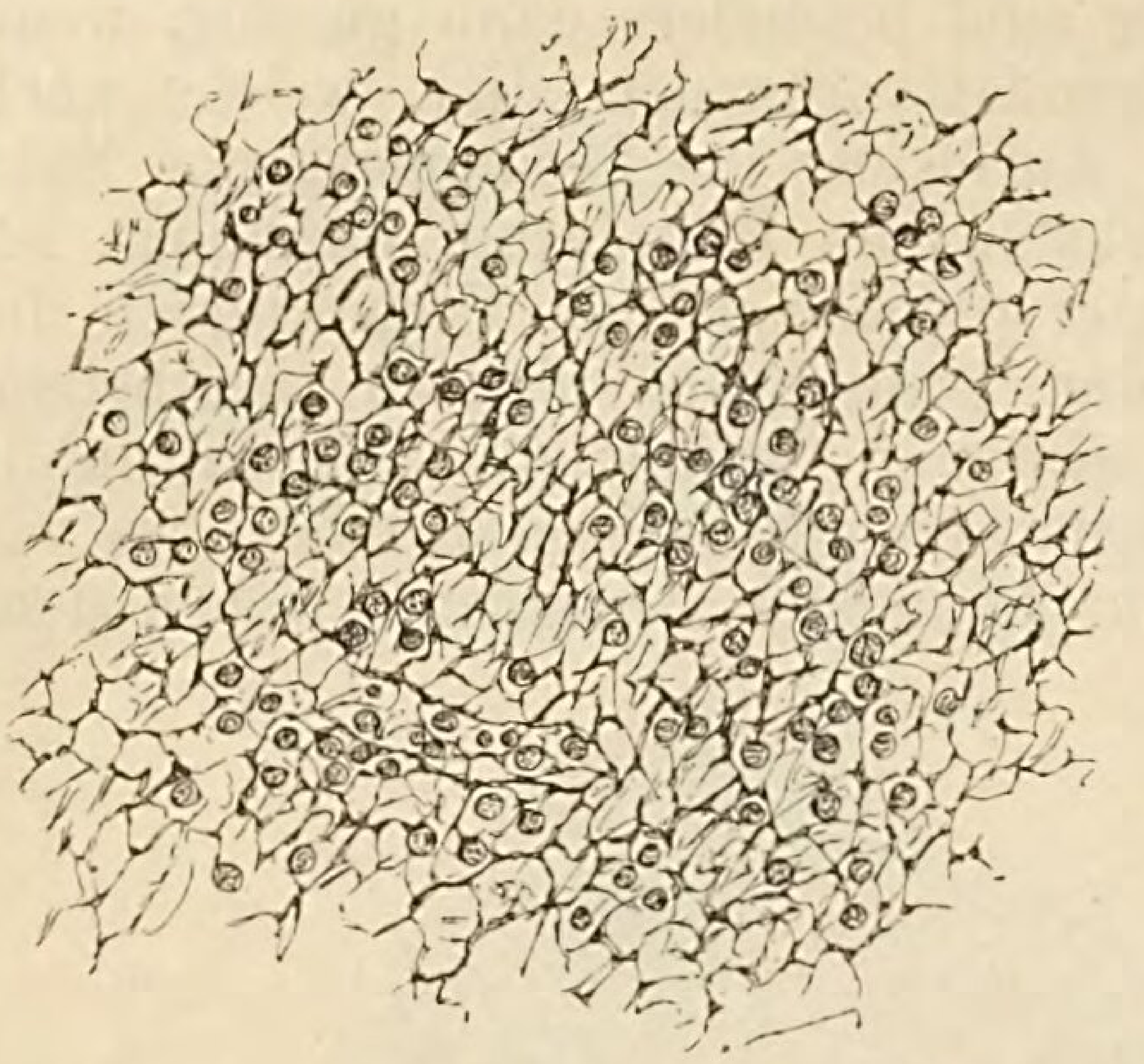


Fig. 28. 1:350. Croupöses Exsudat aus einem Bronchus.

Als eine Differenz gegenüber dem Verhalten von Fibrinmembranen ist die grosse Resistenz gegen Reagentien (auch Essigsäure) hervorzuheben.

Bei denjenigen Autoren, welche die Croupmembran als eine echte Fibrinausscheidung ansprechen, herrschen noch Differenzen darüber, ob es sich um Fibrin handelt, welches vom Blut direct ausgeschieden, oder ob dasselbe an Ort und Stelle von den Gewebszellen gebildet wurde.

Nach Weigert entstehen die Croupmembranen in Folge einer Zerstörung der Epithelschicht, bei gleichzeitiger Erhaltung der oberen Schichten des Schleimhautbindegewebes. Die Epithelien können dabei selbst der Coagulationsnekrose (vgl. S. 30) verfallen und zur Bildung der Croupmembran beitragen, in der Hauptsache entsteht jedoch die letztere durch die Gerinnungsnekrose der ausgewanderten Leukocyten. Verschiedenartige ätiologische Momente können an Schleimhäuten, deren Epithel leicht ohne tiefere Zerstörung des Bindegewebes lädirt wird, diese Veränderung erzeugen. Es ist demnach die Bezeichnung Croupmembran anatomisch aufzufassen.

[Das croupöse Exsudat bei *Vögeln* bildet im Allgemeinen weniger Häute, als vielmehr dicke, feste, resp. zähe, trockene Massen, welche der Schleimhaut sehr fest anhaften und zur Verwechslung mit diphtheritischen Entzündungsproducten Veranlassung geben können. Näheres s. bei Besprechung der Schleimhautentzündungen. J.]

d) Das diphtheritische Exsudat, welches sich mit dem croupösen Exsudat combiniren kann, ist anatomisch dadurch charakterisirt, dass es nicht an Stelle der epithelialen Decke der Schleimhaut liegt, sondern im Gewebe der letzteren selbst. Wesentlich ist auch hier die Vermischung der entzündlichen Exsudation mit nekrotischen Vorgängen, dadurch, dass aus den noch nicht ertödteten Gefässen eine entzündliche Exsudation zwischen die nekrotischen Gewebselemente stattfindet, entsteht die der Diphtheritis im anatomischen Sinne eigenthümliche Veränderung; durch die Coagulationsnekrose der Gewebszellen und Leukocyten wird die betroffene Gewebsschicht in eine eigenthümlich starre, fibrinöse Pseudomembran verwandelt.

e) Das eitrige Exsudat stellt sich als eine weissgelbliche, undurchsichtige Flüssigkeit von milchiger bis schleimiger Consistenz dar. Der Unterschied vom serösen Exsudat besteht in dem reichlichen Gehalt an ausgewanderten farblosen Blutkörperchen; gegenüber dem fibrinösen Exsudat liegt das wichtigste Kriterium des Eiters in dem Ausbleiben der Gerinnung. Die Eiterung stellt im Princip die schwerere Form der Entzündung dar. Für die Entzündungen der serösen Häute ist dies Verhältniss durch den Verlauf und die Bedeutung der serös-fibrinösen Entzündungen im Vergleich mit der Schwere eitriger Entzündungen dieser Theile ohne Weiteres klar; für die Schleimhäute

scheint ein umgekehrtes Verhältniss vorzuliegen; die im Allgemeinen gutartigen katarrhalischen Schleimhauterkrankungen verlaufen nicht selten mit Bildung eines an Leukocyten reichen schleimig-eitrigen Exsudates, während die croupösen und croupös-diphtheritischen Entzündungen, welche durch Bildung eines gerinnenden Exsudates ausgezeichnet sind, unzweifelhaft der Ausdruck einer intensiveren Läsion sind. Dieser Widerspruch ist aber nur ein scheinbarer; für die Formen der Schleimhautkatarrhe, bei denen trotz reichlicher Auswanderung von Leukocyten die Gerinnung ausbleibt, müssen wir mit

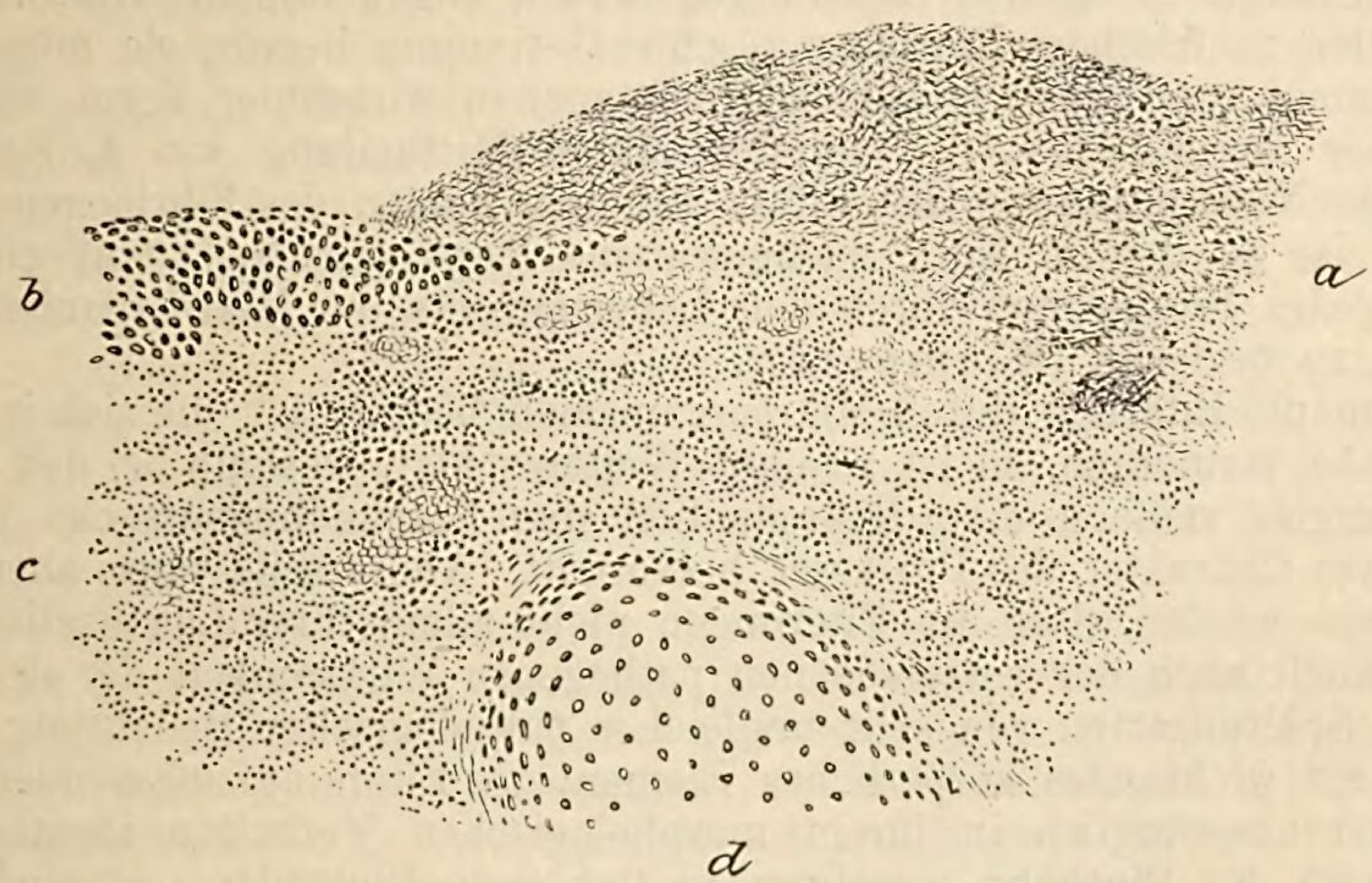


Fig. 29. 97:1. Diphtherie des Kehldeckels. a diphtheritische Auflagerung, b Grenze des noch erhaltenen Epithels, c infiltrirte Schleimhaut, d Knorpel.

Weigert den gerinnunghemmenden Einfluss des lebenden Schleimhautepithels hervorheben, während für die Entstehung der croupösen Exsudation eben die Nekrose dieses Epithels als Ursache der Gerinnung in Betracht kommt. Das auf die Oberfläche tretende zellreiche katarrhalische Secret ist mit der Eiterbildung im Innern der Gewebe nicht in eine Linie zu stellen. Auch an den Schleimhäuten tritt die im Gewebe selbst sesshafte eitrige Entzündung im Vergleich mit dem sogenannten eitrigen Katarrh als eine schwere Läsion auf.

Für die Pathogenese der Eiterung liegt ferner ein wichtiges unterscheidendes Merkmal darin, dass diese Formen der Entzündung infectiösen Ursprunges sind. Für die zur Eiterung führenden pathologischen Processe war diese Annahme schon seit längerer Zeit als wahrscheinlich angenommen. Durch die Untersuchungen der Neuzeit (von Ogston, Rosenbach u. A.) wurde in der That bei den acuten Eiterungen ausnahmslos die Anwesenheit gewisser Spaltpilze, welche zumeist der Kokkenform angehörten, nachgewiesen. Dennoch glaubte man bis in die neueste Zeit an dem Satze festhalten zu müssen, dass Eiterung auch durch chemische Noxen erzeugt werden könne, eine auf experimentelle Erfahrungen gegründete Ansicht, die zwar für die grosse Mehrzahl der pathologischen Eiterungen ohne Bedeutung erschien, die aber doch für die Theorie der Eiterung überhaupt von wesentlichem Interesse war. Durch die in neuerer Zeit mit immer sorgfältigeren Vorkehrungen gegen das zufällige Eindringen von Mikroorganismen durchgeführten Experimente (von J. Straus, Scheuerlen, Klemperer) ist die aus früheren Versuchsergebnissen (von Councilman, Orthmann, Uskoff u. A.) hergeleitete Folgerung, dass durch Injection von Terpenthin, Crotonöl, Quecksilber Eiterung ohne Mitwirkung von Spaltpilzen hervorgerufen werden könne, widerlegt

worden. Wir dürfen demnach den Satz, dass der Eiter das Product einer durch die Einwirkung von Mikroorganismen bewirkten Modification der Entzündung sei, mit hoher Wahrscheinlichkeit als allgemeingültig annehmen.

Das Flüssigbleiben des Eiters kann nur auf die Wirksamkeit eines mit dem Lebensprocess der Spaltpilze zusammenhängenden, die Fibrinbildung hemmenden Momentes bezogen werden. Von Weigert wurde zur Erklärung dieses Verhältnisses das Vorhandensein eines in seinem Wesen allerdings hypothetischen „Eitergiftes" in den Entzündungsherden angenommen. Die Zellen des Eiters rufen in frischem Blutplasma sofort Gerinnung hervor, sie müssen also Fibrinferment (und fibrinoplastische Substanz) in wirksamer Form enthalten. Nach einer von Klemperer veröffentlichten Mittheilung von A. Schmidt beruht die Nichtgerinnung des Eiters auf dem Fehlen des Fibrinogens. Möglicher Weise ist der im Eiter nachgewiesene Peptongehalt auf eine Umwandlung des Fibrinogens durch den Lebensprocess der Mikroorganismen der Eiterung zu beziehen (Klemperer).

Wenn die Eiterung durch Mikroorganismen bedingt ist, die sich im lebenden Gewebe vermehren, so ist es ohne Weiteres klar, weshalb bei den eitrigen Entzündungen vielfach eine Reproduction der Entzündungsursache und ein progressiver Charakter des Processes hervortritt. Andrerseits muss aber darauf hingewiesen werden, dass die Eiterungen nicht allein ihrer Localisation nach, sondern auch nach der verschiedenen pathogenen Wirksamkeit der sie hervorrufenden Spaltpilzarten von sehr ungleicher pathologischer Bedeutung sind.

Die als wichtigstes körperliches Element des Eiters aufzufassenden Eiterzellen sind ursprünglich in ihrem morphologischen Verhalten identisch mit den noch in der Blutbahn circulirenden farblosen Blutzellen, es sind rundliche, 0,01—0,02 Mm. im Durchmesser haltende Körper, wenig durchsichtig, von feingranulirtem Aussehen. In Folge regressiver Vorgänge treten morphologische Differenzen hervor, Zerfall der Kerne, reichliches Auftreten von Fetttröpfchen in ihrer Substanz. In Wasser blähen sich die Eiterzellen auf, durch Essigsäure wird ihr Protoplasma aufgehellt, die Kerne werden deutlich sichtbar, in Aetzalkalien werden die Eiterkörper vollständig aufgelöst. Die amöboiden Bewegungen der Eiterzellen treten im frisch entleerten Eiter auf dem heizbaren Objecttisch deutlich hervor. Ausnahmslos enthält der Eiter auch rothe Blutkörper (bei stärkerem Gehalt an solchen nimmt er eine gelbrothe Färbung an), was sich nach dem oben über die constante Extravasation rother Blutkörper bei der Entzündung Gesagten leicht erklärt.

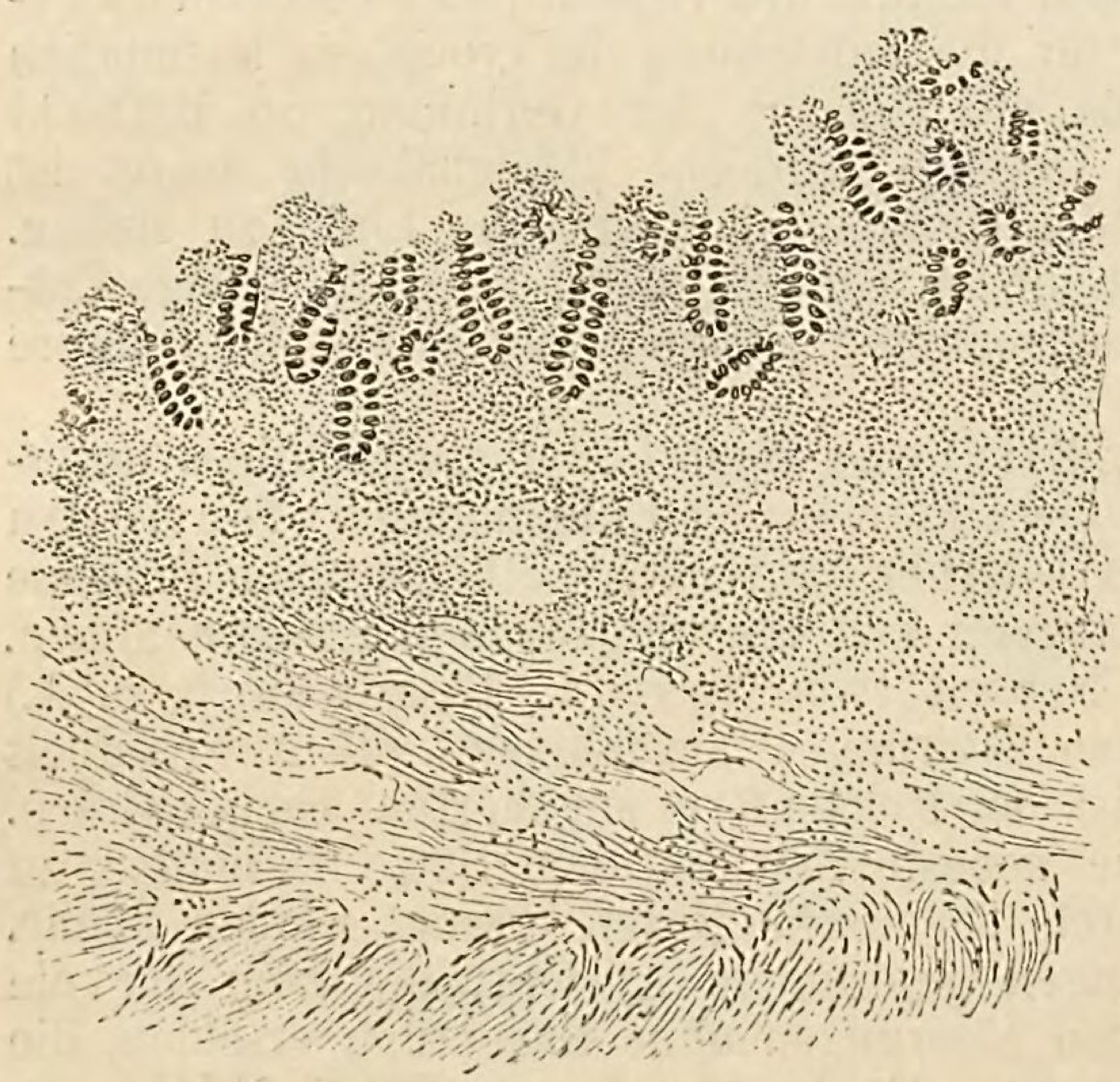


Fig. 30. 1:71. Entzündliche Infiltration der Dickdarmschleimhaut (Proktitis). a Muscularis, b Submucosa, c dicht von Rundzellen infiltrirte Schleimhaut mit Resten der Drüsenschläuche. (Alkohol-Bismarckbraun.)

Wie bei den übrigen Exsudaten kann die Ausscheidung des Eiters an die Oberfläche stattfinden (oberflächliche Eiterung, Pyorrhoe), oder in präformirte Höhlen (Empyem), oder endlich der Eiter liegt im Innern der

Gewebe (interstitielle, parenchymatöse Eiterung). Für die Eiterung auf der Oberfläche liegen wieder verschiedene Bedingungen vor, je nachdem sie aus dem unverletzten Organ (bei Schleimhäuten müssen die Eiterzellen dann die epitheliale Decke passiren) oder aus Geschwüren, Wundflächen, Fistelkanälen erfolgt. Im Innern der Organe tritt der Eiter entweder in Form eines Abscesses auf, das heisst er findet sich in einer auf Kosten der Gewebe gebildeten Höhle, oder er ist in mehr diffuser Verbreitung vertheilt (eitrige Infiltration), bei längerer Dauer der Infiltration zerfallen die Gewebszellen, es bildet sich ein Abscess aus. Der Abscess kann durch Wucherung von Bindegewebe abgekapselt werden. Wo keine vollständige Abkapselung stattfindet und die Eiterung genügend stark ist, rückt der Eiter in der Richtung des geringsten Widerstandes vor, schmilzt auf seinem Wege die Gewebe ein und erreicht die Oberfläche, wenn nicht unüberwindliche Widerstände entgegen stehen (fibröse Häute). Die Vorwärtsbewegung des Eiters (wobei nicht so sehr an ein Wandern der Eiterzellen als an ein Weiterdringen der die Eiterung erzeugenden Spaltpilze zu denken ist) findet vorzugsweise im lockeren Zellgewebe statt; die Fortbewegung wird in ihrer Richtung und Kraft wesentlich beeinflusst durch Muskelcontractionen; demnach wird die Form der Eitergänge und Eitertaschen, wenn die Eiterung zwischen Muskellagen gelangte, durch die Anordnung der Muskulatur bestimmt.

Der abgekapselte oder zwischen den Gewebselementen liegen gebliebene Eiter kann resorbirt werden, nachdem die Eiterzellen durch fettige Metamorphose zerfallen sind. Seltener findet sich Schleimmetamorphose in eitrigen Exsudaten. Eine seltene Metamorphose ist die Eindickung des Eiters. Die Eiterzellen schrumpfen zu unregelmässig eckigen Körpern zusammen (an einem Theil der Zellen findet gewöhnlich Fettmetamorphose statt), das Serum wird resorbirt, es bleibt eine trockene, käsige, gelbweisse Masse zurück. Nachträglich kann in den Eiterherden Verkalkung eintreten.

Eiterähnliche Flüssigkeiten können durch Erweichung käsiger Massen (kalte Abscesse) entstehen, ferner durch fettige Degeneration und Verflüssigung von Blutgerinnseln (puriforme Schmelzung). Als wirklichen Eiter können wir aber gegenwärtig nur noch die an Leukocyten reiche Flüssigkeit anerkennen, die sich vom Blutplasma und von der Gewebslymphe durch ihre mangelnde Gerinnungsfähigkeit unterscheidet. Die vielfach übliche Benennung jeder bei der Entzündung ausgewanderten farblosen Blutzelle als Eiterzelle ist zurückzuweisen, die Leukocyten werden erst zu Eiterzellen im Eiterserum. Eine einfache, wenn auch noch so dichte zellige Erfüllung eines Gewebes darf nicht als eitrige Infiltration bezeichnet werden, sondern nur als zellige Infiltration; sie ist nur dann als Vorstufe der Eiterung anzuerkennen, wenn auf der Infiltration Verflüssigung, eitrige Schmelzung folgt. Der oben ausgesprochene Satz, dass die Eiterung stets infectiösen Ursprunges ist, darf nicht in dem Sinne verstanden werden, dass in jedem Eiter zu jeder Zeit die Spaltpilze, welche die Eiterung erzeugten, nachweisbar sein müssten. Es ist in neuerer Zeit von mehreren Seiten darauf hingewiesen worden, dass die Eiterzellen (Phagocyten), indem sie Infectionskeime aufnehmen, möglicher Weise dieselben an weiterer Proliferation hindern. Wie die Entzündung überhaupt als ein reparativer Vorgang gedeutet wurde, so die Eiterung als der Ausdruck einer Abwehreinrichtung gegen eingedrungene Infectionskeime. Diese Auffassung ist bis jetzt noch nicht genügend begründet, doch ist mit Sicherheit nachgewiesen, dass öfters mit fortschreitender Eiterung die Spaltpilze im Gewebe mehr und mehr verschwinden, auch gelingt es oft nicht, aus Eiter, in dem sich die Eiterkokken noch deutlich nachweisen liessen, eine Cultur derselben zu gewinnen.

[Die makroskopische Beschaffenheit des Eiters bei den verschiedenen ***Hausthieren*** weicht mannigfach von einander ab. Während dieselbe bei Pferden, Wiederkäuern und Schweinen im Allgemeinen mit der des menschlichen Eiters übereinstimmt, ist der Eiter bei Hunden meist dünnflüssiger, seröser, bei Kaninchen hingegen bei weitem dickflüssiger, fast käseartig, ähnlich auch bei Vögeln. J.]

Verjauchung nennt man eine unter dem Einfluss von Fäulnissbacterien auftretende

Aenderung in der chemischen Constitution und morphologischen Beschaffenheit des Eiters. Die Jauche (ichor) ist meist dünner als der normale Eiter, durch stärkere Beimischung farbiger Blutkörper von braunrother oder rothgelber Farbe. Ausnahmslos findet man in so verändertem Eiter niedere Organismen (Bacterium termo, Mikrokokken u. s. w.). In manchen Fällen ist er dabei von fauligem Geruch.

Im zersetzten Eiter ist Schwefelwasserstoff, Valeriansäure, Buttersäure nachgewiesen (die letztere scheint die Ursache des eigenthümlichen, nicht fauligen Geruchs, welchen der Eiter Pyämischer häufig annimmt). Bei höheren Graden der Verjauchung sind die Eiterzellen auffallend vermindert, bei geringerem Grade fällt unregelmässige Form, ungleichmässige Grösse, Vacuolenbildung ihres Protoplasma, unregelmässige grobe Körnung (welche sich durch Essigsäure, Aetzalkalien und Aether nicht völlig lösen lässt) an den Eiterzellen auf.

f) Das hämorrhagische Exsudat. Wie gezeigt worden ist, findet bei jeder Entzündung neben dem Austritt farbloser auch eine Transsudation rother Blutkörper statt. Eine Vermehrung in der Zahl der austretenden rothen Blutkörper führt zur Bildung hämorrhagischer Exsudate. Als Bedingung der hämorrhagischen Entzündung muss die grössere Schwere der Gefässalteration anerkannt werden. Die reichliche Beimischung rother Blutkörper setzt eine besonders hochgradige Alteration der Capillarwände voraus, welche dann eintritt, wenn sich die Verlangsamung der Blutströmung der Stagnation nähert.

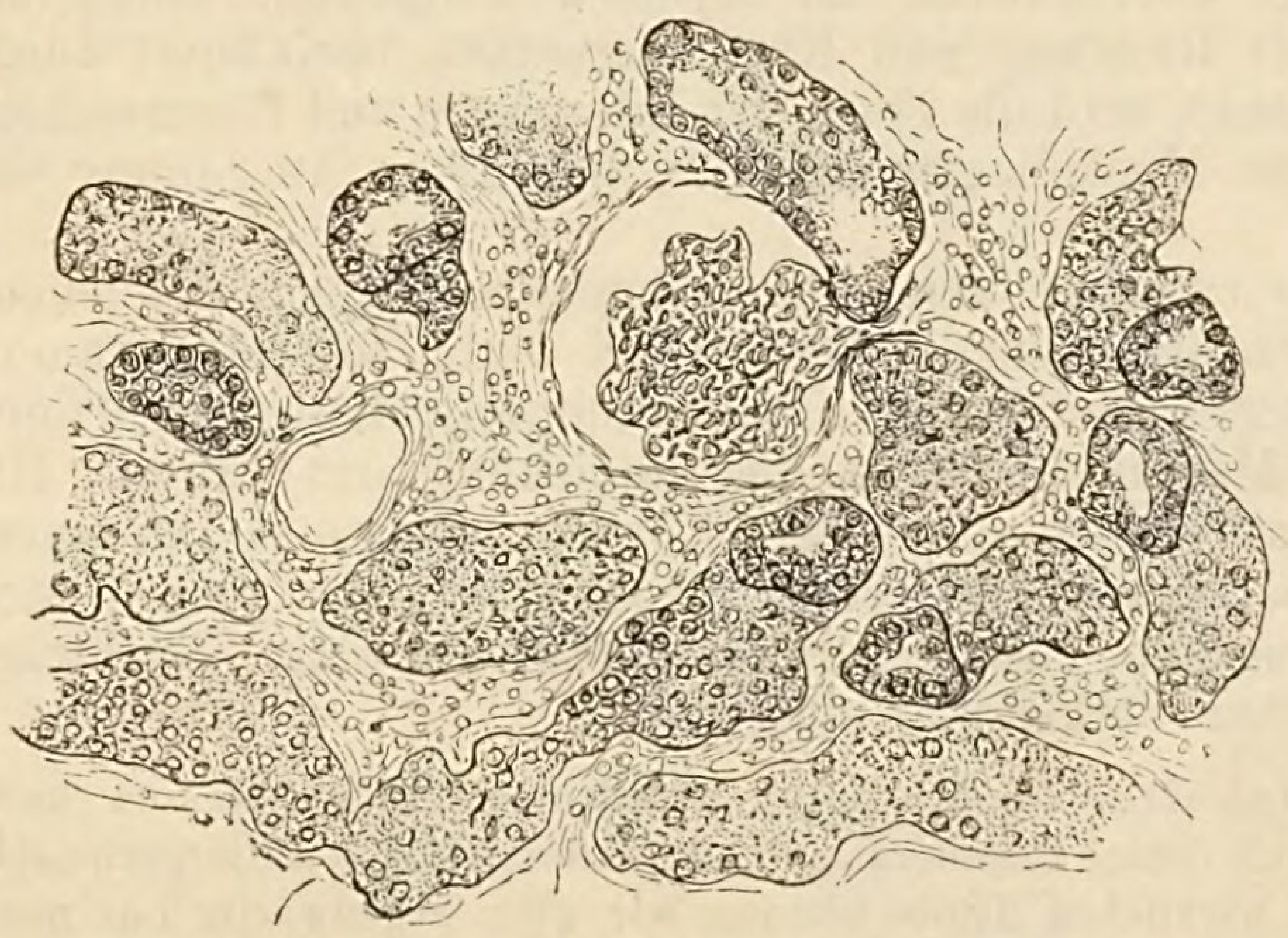


Fig. 31. 1:300. Hämorrhagische interstitielle Nephritis und körniger Zerfall des Epithels der Harnkanälchen (Scarlatina). Gefriermikrotomschnitt.

Die Veranlassung der stärkeren Gefässalteration kann entweder eine durch lange Krankheit, Constitutionsschwäche hervorgerufene geringe Widerstandsfähigkeit der Gefässe sein (hämorrhagische Diathese), oder sie ist eine Folge der Intensität des Entzündung erregenden Reizes. Unter diesen Verhältnissen ist es verständlich, dass den hämorrhagischen Exsudaten eine üble prognostische Bedeutung zukommt.

§ 3. **Gewisse Modificationen in der Erscheinungsweise der Entzündungen** beruhen auf dem Hervortreten regenerativer und andrerseits degenerativer Phänomene. Mit der Entzündung kann Erhöhung bestimmter auch unter physiologischen Verhältnissen ablaufender Processe verbunden sein, hierher gehört die vermehrte Schleimsecretion, die Desquamation des Epithels an entzündeten Schleimhäuten (Katarrh); mit der vermehrten Losstossung ist Steigerung der Regeneration verbunden. An den serösen Häuten schliesst sich nicht selten an die fibrinöse Entzündung Bindegewebsneubildung an (adhäsive Entzündung). Die Combination der eitrigen Entzündung mit regenerativer Wucherung sehen wir bei der Entwicklung des sogenannten Granulationsgewebes (Wundheilung mit Eiterung). Andrerseits kann sich die Entzündung auch mit gewissen, durch specifische Reize bedingten Neubildungen combiniren, so ist häufig an serösen Häuten Tuberkulose und fibrinöse Entzündung verbunden.

Besondere Beachtung verdienen die productiven Vorgänge im Bindegewebe, auf deren Genese wir in dem die Neubildung der Gewebe behandelnden Abschnitte näher eingehen werden, auch bei gewissen chronischen (adhäsiven und interstitiellen) Entzündungsformen. Zwar kann auch eine eitrige Entzündung chronisch verlaufen; die häufigsten Formen der chronischen Entzündung sind aber jene, welche von Cohnheim als productive Entzündungen bezeichnet werden, bei denen neben der entzündlichen Alteration eine Neubildung von Gefässen und Bindegewebe stattfindet, welches theils der narbigen Schrumpfung verfällt, theils selbst wieder Sitz erneuter entzündlicher Exsudation wird. Diese productive Entzündung kann aus einem acuten Vorstadium hervorgehen, sie kann aber auch von vornherein schleichend sich entwickeln. Auch hier liegt die primäre Ursache der entzündlichen Gewebswucherung wahrscheinlich nicht in einer primären Irritation der Zellen des Bindegewebes, sondern in einer Läsion der Gewebszellen in den drüsigen Organen namentlich der epithelialen Organzellen.

Die Combination der Entzündung mit nekrotischen Vorgängen wurde bereits bei Erwähnung des diphtheritischen Exsudates und der Verjauchung berührt. Man muss übrigens wohl unterscheiden zwischen den primären Nekrosen, welche der Entwicklung der Entzündung voraufgehen, und den secundären, welche durch irgendwelche Complication, wohl auch als directe Folge der Entzündung hinzutreten. Unter den Complicationen ist namentlich diejenige mit fauligen Zersetzungen durch Fäulnissbacterien und die Gegenwart anderer specifischer Bacterienformen von Wichtigkeit. Als directe Folge der Entzündung müssen wir diejenigen Formen von Nekrose oder Degeneration ansehen, welche durch den Druck massenhafter Exsudation oder Infiltration erfolgen.

§ 4. **Störungen der Function** sind in entzündeten Theilen so constant, dass die Functio laesa als ein fünftes Cardinalsymptom der Entzündung aufgestellt wurde. Die Art der Functionsstörung ist nach der Art und Ausdehnung der Entzündung, namentlich aber nach der Bedeutung des entzündeten Theiles so verschiedenartig, dass eine allgemein zutreffende Schilderung derselben nicht gegeben werden kann.

Häufig wirkt auch die locale Entzündung auf den Allgemeinzustand des Körpers zurück. Namentlich die acute Entzündung erzeugt, am erheblichsten, wenn sie infectiösen Ursprunges ist und zur eitrigen Exsudation führt, eine Allgemeinreaction in Form von Fieber. Mit diesem Namen bezeichnet man einen Symptomencomplex, an welchem zahlreiche Organe des Körpers betheiligt sind, die wichtigste und constanteste Fiebererscheinung wird durch die Erhöhung der Eigenwärme des Körpers, ferner durch die mehr oder weniger erhebliche Pulsbeschleunigung dargestellt. Auf Grund der neueren Untersuchungen muss die von Traube vertretene Hypothese, dass Fieber aus verminderter Wärmeabgabe ohne Vermehrung der Wärmeproduction entstehe, als widerlegt bezeichnet werden; die Fiebererscheinungen beruhen vielmehr auf Steigerung der Wärmeproduction durch vermehrte Oxydation (Steigerung der Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureausscheidung im Fieber, vermehrte Ausscheidung von Harnstoff, Harnsäure und Kreatinin durch die Nieren). Es ist hier nicht der Ort, näher auf die Theorie des Fiebers einzugehen, nur soviel mag hervorgehoben werden, dass die Erzeugung von Fieber von einem localen Entzündungsherd aus entweder durch das Nervensystem (Beeinflussung der für die Wärmeregulation dienenden Nervencentra) oder durch die Circulation (Aufnahme von Stoffen, welche gesteigerten Zerfall im Blut selbst und in den Geweben hervorrufen) vermittelt werden kann. Unzweifelhaft können, wie namentlich auch durch experimentelle Erfahrungen bewiesen ist, sehr verschiedene Ursachen das Symptomenbild des Fiebers erzeugen. Für das an

Entzündungen sich anschliessende Fieber ist es wahrscheinlich, dass lösliche Producte, welche durch Gewebszerfall im Entzündungsherde entstanden und zur Resorption gelangten, die wesentliche Ursache der Allgemeinreaction darstellen. Die Bildung pyrogener Körper in infectiösen Entzündungsherden ist als directe Folge von Spaltungsvorgängen anzusehen, welche durch den Lebensprocess der Infectionskeime unterhalten werden.

VIERTES CAPITEL.

Ausgänge der Entzündung, Eintheilung der Entzündungsformen.

§ 1. **Der Ausgang der Entzündung** gestaltet sich am günstigsten in der Form der Zertheilung (restitutio in integrum, resolutio). Die Voraussetzung dieses Ausganges ist, dass die entzündliche Alteration ein gewisses Maass nicht überschreitet (Uebergang in Stase und Nekrose). Wahrscheinlich bewirkt das circulirende Blut die Herstellung der lädirten Gefässwand. Wenn die Schädlichkeit, welche die Entzündung hervorrief, beseitigt ist und sich nicht fortwährend reproducirt, muss in dem Kampfe zwischen dem schädigenden Einfluss und dem restituirenden der Circulation, der letztere schliesslich die Oberhand behalten.

Zweitens ist die Bedingung der vollkommenen Herstellung durch die resorbirende Thätigkeit in den entzündeten Theilen gegeben. Und wieder haben wir hier zu berücksichtigen die Massenhaftigkeit des zu beseitigenden Materials und die Energie der Thätigkeit der resorbirenden Wege (Venen und Lymphbahnen), bei sehr intensiven Entzündungen kann ja die Thätigkeit dieser sehr wesentlich beeinträchtigt sein (Druck, Thrombose).

Nachdem bereits durch Versuche von v. Recklinghausen und Kremiansky die Möglichkeit der Rückwanderung emigrirter Zellen in die Blutbahn hervorgehoben war, ist die Ueberwanderung weisser Blutkörper aus den Geweben in die Lymphgefässe von Hering, dann von Cohnheim, Heller u. A. nachgewiesen und besonders eingehend von Thoma beobachtet worden. Die ausgewanderten farblosen Blutzellen wandern (in der entzündeten Froschzunge) in zickzackförmigen Bahnen nach bestimmten Punkten eines Lymphgefässes und treten durch die Stomata des letzteren in dasselbe ein. Wahrscheinlich ist die Eigenbewegung der Zellen nicht die einzige Triebkraft, die Regelmässigkeit der Bahnen spricht für die Mitwirkung des Parenchymstromes.

Ist die Thätigkeit der resorbirenden Wege nicht ausreichend für die vollständige Aufsaugung des Exsudates, so kann noch nachträglich auf dem Wege der Fettdegeneration die Resorption möglich werden. Andrerseits ist bereits oben bemerkt, wie bei ungünstigen Bedingungen (also namentlich bei ungenügender Herstellung der Circulation und bei Ansammlung des an Eiterzellen reichen Exsudates in grösseren Herden) die Entzündungsproducte innerhalb der Gewebe liegen bleiben und Metamorphosen erleiden können.

Weiter liegt es auf der Hand, dass dort, wo die Entzündungsursache beträchtliche Zerstörungen der Gewebe hervorgerufen oder wo secundär die Entzündung selbst zu solchen geführt hat, die Restitution nicht einfach durch Aufsaugung des Exsudates erreicht werden kann. Es wurde oben hervorgehoben, dass schon die Schädlichkeit, welche die Entzündung hervorruft, indem sie Nekrose eines Theils der getroffenen Gewebszellen erzeugt, dadurch Regeneration in den erhaltenen Zellen der Umgebung veranlasst. In gleicher Weise müssen wir annehmen, dass überall, wo durch die Entzündung selbst Theile zu Grunde gehen, von den noch intacten Zellen regenerative Thätigkeit erfolgt. Im Allgemeinen zerfallen am schnellsten die specifischen Gewebselemente, namentlich die epithelialen Drüsenzellen und nicht selten ereignet

es sich bei schweren Formen der Entzündung, dass ihre Zerstörung in solchem Umfange stattfindet, dass sie durch Regeneration von den gleichartigen Zellen aus nicht ersetzt werden. In diesem Fall findet also keine wirkliche Regeneration statt, sondern ein Ersatz der zu Grunde gegangenen Gewebstheile durch neugebildetes Bindegewebe (Flickgewebe). An Stelle gröberer Substanzverluste bildet sich auf diese Weise eine Narbe, an serösen Häuten entsteht oft eine Verwachsung durch anfangs lockeres, später derbes Bindegewebe (adhäsive Entzündung), in Folge von Entzündungen drüsiger Organe bildet sich in ähnlicher Weise die Induration, indem das Stroma durch die Bindegewebsneubildung im Verhältniss zum Parenchym zunimmt.

Bereits Samuel hatte für die Fälle, wo Substanzverluste durch den die Entzündung hervorrufenden Eingriff oder durch die letztere selbst verursacht werden, die Abnahme der Wachsthumswiderstände als die Ursache der Neubildung bezeichnet. Cohnheim hat ganz allgemein den Satz formulirt, dass die primären Gewebsläsionen und die im Laufe der Entzündung auftretenden Nekrosen den Anstoss zu den regenerativen Neubildungen geben, wobei hervorgehoben wird, dass die im Verlauf entzündlicher Vorgänge nicht selten über das Maass der einfachen Restitution hinausgehende Gewebsneubildung auf die entzündliche Hyperämie bezogen werden kann.

Von manchen Seiten wurde den bei der Entzündung ausgewanderten weissen Blutkörpern für die regenerative Neubildung die Hauptrolle zugeschrieben, nach welcher diesen Zellen eine wahrhaft proteusartige Natur zukommen müsste; so sollten sie sich bald in Epithelien umwandeln können, bald in Muskelfasern und Nerven, in Drüsenzellen. Gegenwärtig ist jedoch die Anschauung durchgedrungen, dass die neugebildeten Elemente aus gleichartigen Zellen hervorgehen, so die Epithelien aus Epithelien, die Muskeln und Nerven aus Muskel- und Nervenfasern. Noch streitig ist die Frage über die Herkunft des neugebildeten Bindegewebes, das für die Ausfüllung von Defecten, welche durch eine wahre Regeneration nicht mehr ausgeglichen werden können und namentlich auch bei den chronischen productiven Entzündungen eine so wichtige Rolle beansprucht. Die meisten Autoren haben sich der Ansicht angeschlossen, dass aus ausgewanderten Leukocyten Fibroblasten hervorgehen, welche in Verbindung mit der Neubildung von Gefässen das neue Bindegewebe herstellen; dagegen wird von anderer Seite an dem Satze festgehalten, dass die Neubildung des Bindegewebes bei der Entzündung und Wundheilung von der Proliferation der festen Gewebszellen ausgeht. Wir kommen im nächsten Abschnitt auf diese Frage zurück.

Als dritte Form des Entzündungsausganges ist der örtliche Tod der Gewebe zu bezeichnen (der Tod des Individuums kann natürlich in jedem Stadium eintreten). Ist die Intensität der Gefässalteration so gross, dass dauernde Stagnation in den Gefässen eintritt, so erfolgt Nekrose in dem betroffenen Gewebstheile. Dieselbe kann directe Folge der primären Noxe sein, oder sie kommt erst nach einem entzündlichen Zwischenstadium zu Stande, entweder weil (wie bei gewissen Infectionen) die entzündungserregende Ursache sich reproducirt, oder weil die Exsudation so stark wird, dass sie durch Druck auf die Gewebselemente Nekrose derselben hervorruft.

§ 2. **Die Formen der Entzündung** können nach verschiedenen Gesichtspunkten unterschieden werden. Nach dem zeitlichen Verlauf theilt man ein in acute, subacute und chronische Entzündungen. Für dieses Verhältniss kommen mehrere Factoren in Betracht, besonders die Natur der Entzündungsursache. Ursachen, welche eine einmalige tiefe Gewebsläsion setzen, rufen im Allgemeinen acute Entzündungen hervor, welche übrigens, wo eine vollkommene Restitution nicht eintritt, in chronischen Verlauf übergehen. Besonders rufen Schädlichkeiten, welche sich reproduciren oder auch von aussen

fortgesetzt den Geweben zugeführt werden, dann chronische Entzündungen hervor, wenn die von ihnen bewirkten Gewebsläsionen ein gewisses Maass nicht überschreiten. Alle Formen der Entzündung können acut oder chronisch verlaufen, jedoch haben vorzugsweise die productiven Entzündungen chronischen Verlauf.

Ferner kann man eine Eintheilung der Entzündung nach der Verschiedenartigkeit der Ursachen aufstellen. In dieser Richtung kann man unterscheiden: traumatische Entzündungen, übrigens häufig mit infectiösen Einflüssen complicirt, toxische (entweder durch locale Einwirkung von Giften oder nach Zufuhr derselben durch das Blut), thermische (hohe Wärme- resp. Kältegrade), infectiöse, durch die Wirkung pathogener Mikroorganismen entstehend; dyskrasische, bei denen neben der grösseren Vulnerabilität in Folge constitutioneller Einflüsse, meist Gelegenheitsursachen, namentlich traumatischer Natur, im Spiele sind. Die rheumatischen Entzündungen, in Folge von Erkältung oder Durchnässung eintretend, spielen bei den Laien eine grössere Rolle als in den ärztlichen Kreisen, sie können nicht ganz geleugnet werden, doch ist der Zusammenhang zwischen Ursache und Wirkung noch völlig unklar. Die hypostatische Entzündung entsteht meist langsam aus Hyperämie, bei geschwächter Herzbewegung und unter ungünstigen localen Circulationsbedingungen (Einfluss von Druck, Schwere), z. B. die hypostatische Pneumonie bei Marasmus, begünstigt durch anhaltende Rückenlage.

Eine andere Eintheilung bezieht sich auf das Vorwiegen der einzelnen Elemente des Entzündungsprocesses. In dieser Richtung sind zu nennen: die congestive (vasculöse) Entzündung, sie schliesst sich unmittelbar an die einfache congestive Blutwallung an, hier ist die Hyperämie das Hauptmoment, die Exsudation nur gering (Erythem, acute Exantheme, leichte Formen der Pleuritis und Peritonitis, des Gelenkrheumatismus). Die exsudative Entzündung zerfällt entsprechend der Natur des gebildeten Exsudates in verschiedene Unterabtheilungen (siehe oben); ulcerative Entzündung tritt besonders an oberflächlichen Organen (Schleimhäuten) auf, wenn entweder die Entzündungsursache einen Substanzverlust gesetzt oder durch das Exsudat (Eiterinfiltration, Diphtheritis) Gewebe zerstört worden.

Genau genommen gehört zum Begriff des Geschwürs ausser der Gewebsnekrose und dem durch sie bedingten Substanzverluste Exsudation und Neubildung, in den meisten Fällen wird erst durch die Eiterung der Zusammenhang der nekrotischen Partien mit dem Körper gelöst (demarkirende Entzündung). Doch rechnet man hierher auch Substanzverluste, welche durch einfache Nekrose entstehen (z. B. das runde Magengeschwür). Nach dem Verlauf (atonische, stationäre, fressende) und nach der Ursache (syphilitische, scrofulöse, typhöse u. s. w.) lässt sich eine ganze Reihe von Geschwürsformen unterscheiden.

Da bei gewissen, namentlich durch chronischen Verlauf ausgezeichneten Entzündungen (welche sowohl an ein acutes Vorstadium sich anschliessen, als von vornherein chronisch sich entwickeln können) die Neubildung von Bindegewebe in den Vordergrund tritt, so hat man dieselben als gewebebildende, productive Entzündungen zusammengefasst. Hierzu gehören die adhäsiven Entzündungen seröser Häute, die interstitiellen Entzündungen drüsiger Organe (Cirrhose), auch die Verdickungen mancher Schleimhäute und der Haut im Verlauf chronischer Entzündungsprocesse. Die Ursachen dieser mit der Entzündung verbundenen Gewebebildung können verschiedenartige sein. Wie bereits im vorhergehenden Capitel erwähnt wurde, kann die Bindegewebsneubildung als unvollkommener Ersatz für zu Grunde gegangene Gewebselemente auftreten. Diese Erklärung ist aber nur für bestimmte Fälle zulässig; es gibt chronische Entzündungen, bei denen die histologische Untersuchung nicht den Eindruck erweckt, dass das Bindegewebe die durch Nekrose oder Atrophie

von Gewebszellen entstandenen Defecte ausflickt (Proliferation durch verminderten Wachsthumswiderstand), sondern wo umgekehrt das wuchernde Bindegewebe die Gewebszellen erdrückt. Diese Formen der productiven Entzündung können auf zwei Verhältnisse zurückgeführt werden. Einerseits ist es denkbar, dass fortgesetzt wirkende Schädlichkeiten eine formative Reizung der Bindegewebszellen hervorrufen. Für die Tuberkulose hat Baumgarten eine derartige Wirksamkeit der in das Gewebe gedrungenen Tuberkelbacillen behauptet, bei anderen Infectionen (Syphilis), die chronische productive Entzündungen hervorrufen, können ähnliche Verhältnisse in Betracht kommen. Vom Standpunkt derjenigen, welche die Bindegewebsneubildung bei der Entzündung auf progressive Metamorphosen ausgewanderter Leukocyten zurückführen, würde für diese Form der productiven Entzündung das Hauptgewicht auf eine fortgesetzte mässige Emigration von farblosen Blutkörperchen gelegt werden, welche für ihre Entwicklung zu Bindegewebszellen günstige Bedingungen fänden. Andrerseits kann man die Bindegewebswucherung bei manchen Formen chronischer Entzündung aus der anhaltenden Hyperämie, namentlich in den Venen des entzündeten Theiles, erklären. Hier würde eine gleiche Ursache vorliegen wie bei der Bindegewebszunahme, welche sich in Organen entwickelt, die längere Zeit Sitz venöser Stauung sind. Der formative Reiz für die Proliferation des Bindegewebes würde unter diesen Bedingungen durch die vermehrte Blutzufuhr und die gesteigerte Transsudation aus den erweiterten Gefässen gegeben sein.

Als degenerative Entzündungen fasst man diejenigen auf, welche zum Untergang der entzündeten Theile führen (brandige, phagedänische, diphtheritische, tuberkulöse Entzündung).

Bei der specifischen Entzündung fasst man sowohl die specifische (infectiöse) Ursache ins Auge, als gewisse Eigenthümlichkeiten in Verlauf, Localisation, Rückwirkung auf den Gesammtkörper. Manche der hierhergehörigen Processe sind dadurch ausgezeichnet, dass sie in der Regel mit productiven Processen, welche ein mehr oder weniger dauerhaftes Gewebe bilden, einhergehen (z. B. Syphilis, Tuberkulose, Rotz, s. den nächsten Abschnitt).

Endlich theilt man nach Charakter und Verlauf die Entzündungen in sthenische (kräftige, meist acute) und asthenische (torpide, chronische) Formen.

Die Nomenclatur der Entzündungen richtet sich zum Theil nach dem befallenen Organ. Man hängt in der Regel dem griechischen Namen desselben die Endung „itis" an (Pleuritis, Encephalitis, Gastritis, Nephritis, Hepatitis u. s. w.). Bei Entzündung des serösen Ueberzugs eines Organs setzt man „Peri" vor; des benachbarten Bindegewebes „Para", so z. B. Metritis, Perimetritis, Parametritis; indessen werden diese Bezeichnungen keineswegs überall consequent verwendet. Für manche Entzündungen hat man besondere Namen, so Pneumonie für Lungenentzündung, Erysipel für gewisse acute Hautentzündungen, Pseudoerysipel, Phlegmone für Entzündungen des Unterhautbindegewebes, Coryza (Schnupfen) für den Katarrh der Nasenschleimhaut, Angina für Entzündungen des weichen Gaumens und der Tonsillen.

VIERTER ABSCHNITT.

Die pathologische Neubildung.

ERSTES CAPITEL.

Allgemeines über die Arten und die Histogenese der pathologischen Neubildung.

Literatur. Vogel, Wagner's Handwörterb. d. Physiol. 1842. I. S. 797. — R. Virchow, Arch. II. S. 89; Handb. der spec. Pathol. I. S. 329; Cellularpathologie; Die krankhaften Geschwülste I. — Remak, Müller's Archiv. 1857. S. 47. — v. Recklinghausen, Virch. Arch. XXVIII. S. 157. — Remak, Unters. üb. d. Entwickl. d. Wirbelthiere. 1855. — Rindfleisch, Virch. Arch. XVII. S. 239; XXIII. S. 519; Lehrbuch der path. Gewebelehre. 1873. S. 550. — Thiersch, Der Epithelkrebs. 1865. — Heller, Unters. über d. feineren Vorg. bei der Entz. Erlangen 1869. — Bizzozero, Gaz. med. Ital. 1871. p. 62. — Klein, Med. Centralbl. 1870, 2. — Schüppel, Arch. d. Heilk. 1872. S. 69. — J. Arnold, Virch. Arch. XLVI. S. 6; LXXVIII. — Klebs, Arch. für exp. Pathol. III. 2. H. — E. Wagner, Handb. d. allg. Pathol. S. 633. — Ranvier, Traité techn. d'Histol. 1875. p. 160. — Strasburger, Ueber Zellbildung u. Zelltheilung. 1876. — W. Mayzel, Aus d. histol. Laborat. Warschau. Centralbl. f. d. med. Wissenschaft. 1877. S. 196. — Eberth, Virch. Arch. LXVII. 1876. — Peremeschko, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1878. 30. — Flemming, Arch. f. mikr. Anat. Dec. 1878; Virch. Arch. 1879. LXXVII. S. 1. — Scheuthauer, Artikel „Neubildung" in Eulenburg, Realencyclopädie. IX. S. 544. 1881. — J. Arnold, Virch. Arch. XCIII, XCV, XCVIII. — Martin, Virch. Arch. LXXXVI. — Klein, Quart. Rev. of micr. Science. XIX. — Ostry, Prager Zeitschr. f. Heilk. IV. 1883. — Waldtstein, Virch. Arch. XCI. — Gussenbauer, Pr. Vierteljahrsschr. f. pr. Heilk. II. 1881. — Unna, Die Entwicklungsgeschichte u. Anat. d. Haut, v. Ziemssen's Handb. XIV. 1. — Flemming, Arch. f. mikr. Anat. XXXIII. S. 148; XXIV. S. 50. — Krafft, Ziegler's u. Nauwerck's Beitr. z. path. Anat. Jena 1884. — Baumgarten, Zeitschr. f. klin. Med. 1885. — Ueber Tuberkel u. Tuberkulose. Berlin 1885. — Pick, Prager Zeitschr. f. Heilk. VI. S. 459. — Bizzozero, Virch. Arch. XCV. S. 33. — Giovanni, Gaz. degli ospit. 15. III. 1885.

§ 1. **Hauptformen pathologischer Neubildung.** Die elementaren Vorgänge, welche der pathologischen Neubildung zu Grunde liegen, erfolgen nach denselben Grundgesetzen der Zellbildung wie sie für die physiologischen Verhältnisse gelten. Als allgemeine Ursachen der pathologischen Neubildung von Zellen können drei Verhältnisse in Betracht kommen. Eine das physiologische Maass überschreitende Zellwucherung kann in der Beschaffenheit der embryonalen Anlage des betreffenden Theiles ihren Grund haben (hierher gehören wahrscheinlich manche angeborenen Hypertrophien und Geschwulstbildungen) oder aber es ist die Steigerung der Zellbildung Folge gesteigerter Ernährungszufuhr; auf dieses Verhältniss ist auch die wahre Hypertrophie von Organen zu beziehen, welche durch Steigerung der Arbeitsthätigkeit derselben in Folge krankhafter Störungen entstehen. Drittens kommt aber das bereits im vorhergehenden Abschnitt berührte Moment in Betracht, die Herabsetzung der normaler Weise der Vermehrung der Gewebszellen entgegenstehenden Widerstände. Hierher gehört vorzugsweise die regenerative Zellbildung im Anschluss an durch krankhafte Veränderungen erzeugte Gewebsdefecte. Auch für gewisse Geschwülste wird die Herabsetzung des Wachsthumswiderstandes in bestimmten Gewebsarten (zum Theil verbunden gedacht mit dem Vorhandensein embryonaler überschüssiger Keime und mit vermehr-

ter Ernährungszufuhr) als Anlass der Neubildung angesehen. Offen ist noch die Frage, ob gewisse von aussen eingedrungene Schädlichkeiten, zum Beispiel Infectionskeime, in directer Weise die Gewebszellen zur Neubildung anregen können. Durch die Untersuchungen von Baumgarten ist eine directe formative Reizung der Zellen durch die im Gewebe wuchernden Bacillen der Tuberkulose wahrscheinlich gemacht.

Bei denjenigen Neubildungen, welche in das Gebiet der Hypertrophie und Regeneration gehören, ist der Typus und in manchen Fällen auch die physiologische Bedeutung der neugebildeten Gewebe dem Muttergewebe gleichartig.

Wenn ein Muskel unter dem Einfluss gesteigerter Function an Masse zunimmt, wenn seine Fibrillen breiter und wahrscheinlich der Zahl nach vermehrt werden, so rechnen wir diese Art der Neubildung zu den physiologischen Vorgängen. Den im Princip durchaus gleichartigen Process der Herzhypertrophie, wie sie durch Steigerung der Arbeitsleistung des Herzmuskels in Folge vermehrter Widerstände (durch Klappenfehler, Arterienkrankheit) entsteht, nehmen wir dagegen für die Pathologie in Anspruch, offenbar nicht deshalb, weil hier die Neubildung nach besonderen Gesetzen vor sich geht sondern nur deshalb, weil die Veranlassung der Hypertrophie eine pathologische ist.

Unter Hypertrophie verstehen wir die Vergrösserung eines Theiles, welche auf einer Zunahme seiner Masse ohne wesentliche Veränderung seiner Structur und des relativen Verhältnisses seiner histologischen Elemente erfolgt. Die Zunahme kann beruhen auf Vergrösserung der Elementartheile (Hypertrophie im engeren Sinne) oder auf Vermehrung derselben (Hyperplasie). Wo die Massenzunahme mit einer Veränderung des relativen Verhältnisses der verschiedenen Structurelemente (z. B. durch Wucherung des interstitiellen Gewebes im Muskel) stattfindet, da spricht man wohl von Pseudohypertrophie.

Die Neubildung, durch welche ein Ersatz zerstörter Gewebstheile erfolgt, ist entweder eine vollständige, sodass alle zerstörten Theile durch gleichartige ersetzt werden, oder eine unvollständige, indem die entstandene Lücke durch gefässhaltiges Bindegewebe, also gleichsam durch ein Flickgewebe ersetzt wird (Vernarbung). Auch hier besteht vollkommene Analogie mit physiologischen Vorgängen, da es als ein entwicklungsgeschichtliches Gesetz angesehen werden kann, dass das gefässhaltige Bindegewebe alle nicht von specifischen Gewebselementen eingenommenen Stellen ausfüllt (His). Schwieriger stellt sich die Beurtheilung der Neubildung, welche in Form der sogenannten Neoplasmen oder Geschwülste auftritt; zwar für die einfacheren Formen ist der normale Typus, dem das neugebildete Geschwulstgewebe entspricht, mit Leichtigkeit aufzufinden. Bei anderen Formen weicht jedoch der Geschwulstbau nicht unwesentlich von der Structur physiologischer Gewebe ab, und so kam es, dass man lange derartige Geschwülste als fremdartige, gleichsam parasitäre Bildungen auffasste, dass man nach specifischen Elementen derselben suchte, ja solche zu finden glaubte.

Die Untersuchungen der neueren Zeit haben die Hinfälligkeit einer solchen Auffassung klar dargelegt. Es wird jetzt allgemein anerkannt, dass auch die Geschwülste nichts Anderes sind, als Leistungen abnormer formativer Thätigkeit physiologischer Gewebszellen. Die schliesslichen Abweichungen von der normalen Structur beruhen theils auf der krankhaft gesteigerten Production neuer Elemente, auf dem Eintreten gewisser Metamorphosen, endlich auf der Aenderung in dem relativen Verhältniss verschiedener Gewebstheile zu einander gegenüber dem normalen Gewebe.

Vom Standpunkt der geistreichen von Cohnheim begründeten Hypothese, welche die Geschwülste auf die Wucherung im Gewebe liegen gebliebener über-

schüssiger embryonaler Zellen zurückführt, würden auch genetisch die geschwulstförmigen Neoplasien von den hypertrophischen, welche aus den fertigen Gewebselementen der Organe hervorgehen, wesentlich unterschieden sein.

§ 2. **Allgemeines über die Histogenese der pathologischen Neubildung.** Seitdem durch Virchow der Satz „Omnis cellula e cellula" auch für die pathologische Neubildung vollständig begründet ist, knüpft sich das Interesse an die Discussion der Frage, welche Vorgänge finden an der Zelle bei der Neubildung statt? Auch hier kann von einem besonderen pathologischen Modus der Zellvermehrung nicht die Rede sein, höchstens davon, dass unter pathologischen Verhältnissen eine Steigerung oder eine Hemmung der cellulären Productionen stattfindet.

Bis in die neuere Zeit stellte man sich die Vorgänge bei der Zelltheilung für die meisten Fälle nach dem von Remak aufgestellten Schema vor (sogenannte einfache Theilung mit directer Kerntheilung). Zunächst sollte sich das Kernkörperchen theilen, hierauf der Kern sich in zwei Theile mit je einem Kernkörperchen scheiden, endlich die Zelle selbst in zwei Theile mit je einem Kerne. Auf Grund der neueren mikroskopischen Forschungsergebnisse kann der Zellkern nicht mehr als eine homogene oder granulirte mit einem oder mehreren Kernkörperchen versehene Masse aufgefasst werden. Der ruhende Kern besteht aus Kerninhalt und Kernmembran, der erstere wird zusammengesetzt durch einen homogenen blassen (achromatische Substanz Flemming's) und einen zweiten stark tingirbaren Antheil (chromatische Substanz). Die letztere, auch als Kerngerüst bezeichnet, besteht aus netzartig verbundenen Fäden, die Querschnitte und Knotenpunkte der Fäden erscheinen optisch als Körnchen. Kernkörperchen, die einzeln oder in der Mehrzahl gefunden werden, liegen zwischen den Fäden. Der als indirecte Kerntheilung (Karyomitose, Mitoschisis, Flemming) bezeichnete Vorgang beginnt mit einer Metamorphose, welche nach Flemming als Knäuelform der Kernfigur (Spirem) benannt wird. Dieser Anfang der Theilung charakterisirt sich durch das Auftreten knäuelartig verbundener, stark färbbarer Fäden, während die Kernkörperchen und die Kernmembran schwinden. Die Phase der Knäuelform zerfällt wieder in eine erste durch die feinfädige dichte Beschaffenheit der chromatischen Kernfigur und eine zweite durch dickere, weniger dicht liegende Fäden ausgezeichnete Stufe. Aus der Knäuelform geht die Sternform des Mutterkerns hervor, der Kern hat sich meist erheblich vergrössert, er ist von einem hellen Saum umgeben; die Bildung der Sternform beginnt nach der Darstellung von Flemming mit Segmentirung des Fadengewindes in Längsabschnitte, die anfangs unregelmässig liegen, sich aber allmählich zu Schleifen umbilden, welche sich so anordnen, dass die Umbiegungsstellen der Schleifen gegen das Centrum, die freien Enden nach der Peripherie

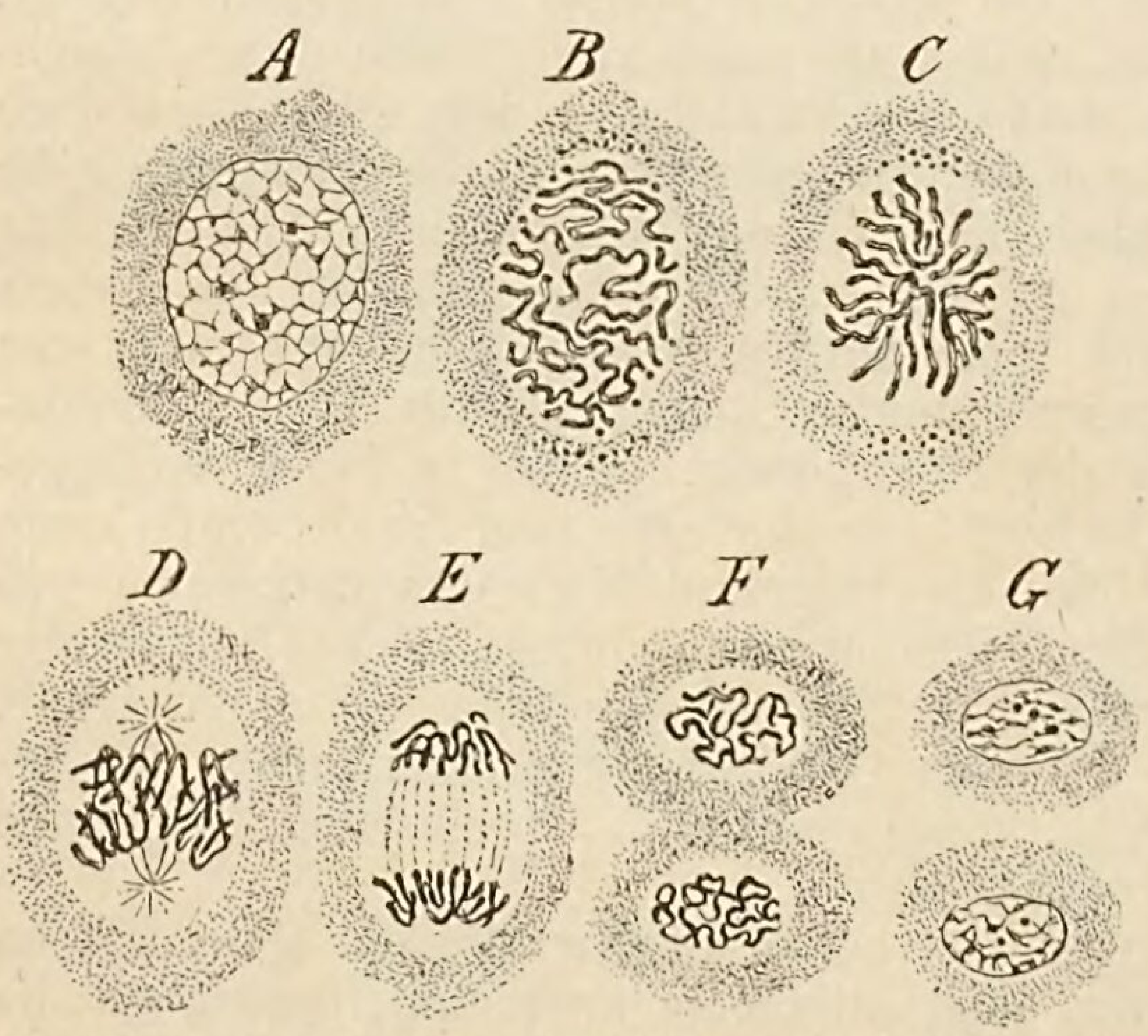


Fig. 32. Kerntheilungsfiguren (nach Flemming). A Ruhender Kern, B Knäuelform (Spirem), C Sternform (Aster), D Aequatorialplatte (Metakinesis), E Sternform der Tochterkerne, F Knäuelform der Tochterkerne, G Tochterkerne (Ruhe).

des Kernes gerichtet sind. Durch Längsspaltung der chromatischen Fäden entsteht aus der dickfädigen die feinfädige Form des Sternes. Weiterhin werden die Schleifen des Sternes derartig in zwei Gruppen getheilt, dass die Winkel der Schenkel nach den Polen des Kernes, die Schenkelenden gegen den Aequator gerichtet sind (Aequatorialplatte). Indem die Fädengruppen auseinander geschoben werden, entstehen die Tochterkernfiguren, in denen die Fäden zunächst in radiärer Anordnung bleiben (Sternform der Tochterkerne), in der nächsten Phase nehmen die Fäden gewundene Formen an (Knäuelform der Tochterkerne). Indem schliesslich die Fäden zum grossen Theil schwinden, eine deutliche Kernmembran hervortritt und die Kernkörperchen sich bilden, ist der ruhende fertige Tochterkern entstanden.

Ausser der ebenbesprochenen chromatischen Kernfigur entsteht auch eine Figur, welche Farbstoffe schwach oder garnicht aufnimmt. Diese achromatische Kernfigur wird meist als eine aus feinen Fäden gebildete Spindel beschrieben, deren Spitzen in den Theilungspolen liegen. Nach J. Arnold und Martin treten diese achromatischen Kernspindeln bei der Karyomitose von Geschwulstzellen sehr deutlich auf.

Die Theilung des Zellkörpers erfolgt durch Abschnürung, die meistens während der Knäuelphase der Tochterkerne beginnt. Das Vorkommen der Karyomitose ist nicht nur bei Amphibien und in verschiedenartigen Geweben höherer Wirbelthiere erwiesen, sondern auch für die Zellneubildung beim Menschen. Die Verbreitung der Karyomitose in Geweben, welche im Wachsthum begriffen sind, namentlich aber auch bei der Regeneration von Geweben mit abgeschlossenem Wachsthum macht es wahrscheinlich, dass die indirecte Theilung bei der Regeneration der Gewebe der maassgebende Factor ist. Von besonderem Interesse ist aber die Thatsache, dass nicht nur bei regenerativen Neubildungen, welche durch pathologische Processe veranlasst wurden, sondern auch in hyperplastischen Organen und in Geschwülsten verschiedener Art diese Form der Zelltheilung unzweifelhaft nachgewiesen wurde.

Die indirecte Kerntheilung in rasch wachsenden Sarkomen und Carcinomen wurde von J. Arnold beobachtet, Martin constatirte die Karyomitose im Mammacarcinom. Der letztgenannte Autor bestätigte hier die bereits von Eberth für das Epithel der Cornea hervorgehobene Abspaltung mehrfacher, namentlich dreifacher Kerne nach dem Typus der indirecten Kerntheilung. Von Waldstein wurden Kernfiguren im Knochenmark bei perniciöser Anämie nachgewiesen, Gussenbauer in von Carcinom befallenen Lymphdrüsen. Unna sah die karyomitotischen Theilungsfiguren in normaler Haut und im spitzen Condylom; Ostry wies die Uebereinstimmung der Kerntheilungsfiguren mit dem von Flemming aufgestellten Schema für entzündliche Neubildungen der menschlichen Haut nach. Krafft verfolgte die indirecte Theilung bei der Callusbildung des Periosts. Pick constatirte bei der Organisation des Thrombus das Auftreten von Kerntheilungsfiguren in den Endothelzellen der Blutgefässe. Endlich ist noch hervorzuheben, dass Baumgarten in den ersten Entwicklungsstadien experimentell erzeugter Tuberkel Karyomitose der Gewebszellen nachgewiesen hat.

Es ist jedoch nicht unwahrscheinlich, dass bei pathologischen Neubildungsprocessen Abweichungen von dem physiologischen Typus der Kerntheilung vorkommen können; hierfür sprechen namentlich die neueren Untersuchungen von J. Arnold. Auf Grund seiner Beobachtungen über Theilungsvorgänge im Knochenmark und bei acuter Hyperplasie der Lymphdrüsen und Milz kam der ebengenannte Autor zu dem Schluss, dass bei denjenigen Formen der Kernvermehrung, welche Zunahme und complicirtere Anordnung der chromatischen Substanz gemein haben, zwei Typen aufzufinden sind: Der eine Typus wird von Arnold als indirecte Segmentirung bezeichnet, weil die Kerne in gleiche Segmente mit regelmässig sich begrenzenden Theilungsflächen zerlegt werden. Die zweite Form wird als indirecte Fragmentirung charakterisirt; hier findet unregelmässige Zerschnürung der Kerne statt. Während die erste Art der Theilung im wesentlichen dem von Flemming geschilderten Schema zu entsprechen scheint, sind

bei der indirecten Fragmentirung die Bänder und Stränge der Kernfigur so breit, dass sie durch eine Verschmelzung mehrerer Fäden entstanden scheinen. Zu Gunsten der Annahme des Vorkommens directer Fragmentirung sprechen die Befunde von Zellen, deren Kerne und Zellsubstanz in Abschnürung begriffen scheint, ohne complicirtere Anordnung der chromatischen Substanz und als Belege für eine directe Segmentirung können Zellen angeführt werden, deren Kerne durch eine Scheidewand in zwei Hälften getheilt sind, während die Kernhälften unter einander zusammenhängen, aber keine chromatische Figurenbildung zeigen. Immerhin lässt J. Arnold die Möglichkeit offen, dass die einzelnen Typen nicht auf tiefgreifenden Unterschieden der Kerntheilungsvorgänge beruhen, sondern dass sie nur Abarten eines Entwicklungstypus sein können.

Flemming hat stets die Möglichkeit offen gehalten, dass ausser der karyomitotischen indirecten Zertheilung ein directe Theilung (Holochisis, Fragmentirung), bei welcher der Kern ohne erkennbare innere Metamorphose zerlegt wird, vorkomme, namentlich für Wanderzellen, für farblose Blutkörperchen scheinen manche Befunde für diese Annahme zu sprechen. Auch nachdem Flemming die physiologische Neubildung der Leukocyten in den Lymphdrüsen durch mitotische Zelltheilungen erwiesen hat, erkennt er noch neben der Theilung mit Karyomitose eine directe Theilung an. Grade für pathologische Verhältnisse ist die Frage, ob und in welchem Umfange die letztere Form der Zellvermehrung vorkommt, noch nicht zu entscheiden; manche Befunde, welche im Sinne dieses Vorganges gedeutet wurden, das Auftreten mehrfacher Kerne in ausgewanderten farblosen Blutkörpern, die kleeblattartigen, nierenförmigen und ganz unregelmässigen Formen der Kerne, die man namentlich in Eiterzellen oft findet, sind wahrscheinlicher Ausdruck eines regressiven Kernzerfalls. Namentlich ist auch die für die Histogenese der entzündlichen Neubildung wichtige Frage, ob ausgewanderte farblose Blutkörperchen durch karyomitotische Theilung an der Bildung des Granulationsgewebes betheiligt sind oder ob das letztere nur durch Proliferation fester Gewebszellen entsteht, auf Grund der bisherigen Beobachtungen nicht zu entscheiden.

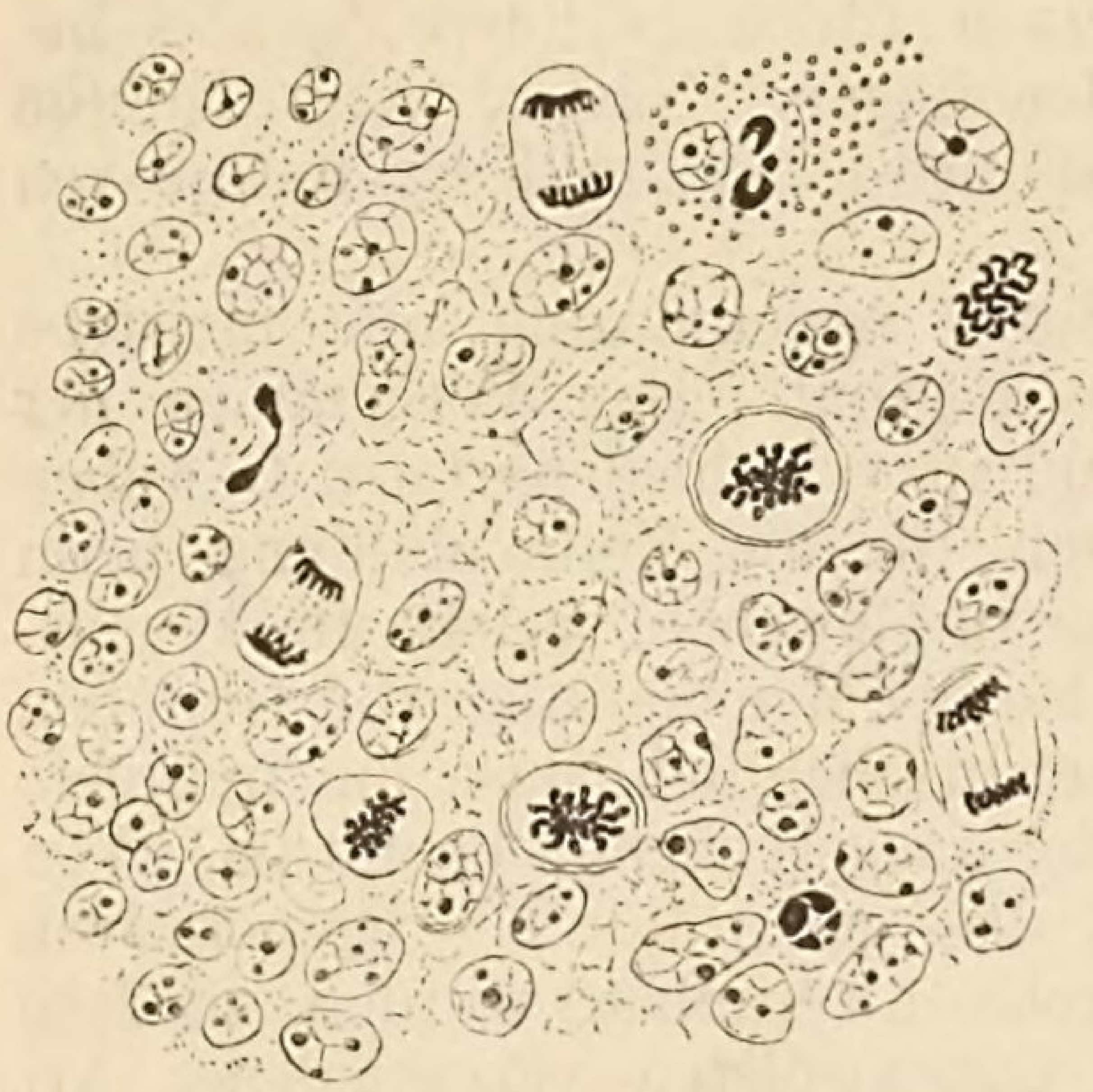


Fig. 33. Kerntheilung im Lymphdrüsengewebe (Keimcentrum) nach Flemming.

Noch eine weitere wichtige Frage knüpft sich an die Histogenese der pathologischen Neubildung. Wie aus der Entwicklungsgeschichte bekannt ist, entwickeln sich die verschiedenen Gewebe aus einer ursprünglich indifferenten Zellform, aus den sogenannten Bildungszellen. In einer gewissen Zeit der Entwicklung findet eine Differenzirung der Zellen zu bestimmten Keimblättern statt (Horn-, Drüsen-, mittleres Keimblatt), die ihren genau innegehaltenen Antheil an dem Aufbau der verschiedenen Gewebsarten haben.

Es fragt sich nun, gilt das Gesetz der continuirlichen Entwicklung auch für die pathologische Neubildung? Können zum Beispiel alle pathologischen Epithelbildungen nur hervorgehen aus den Abkömmlingen des Horn- und des Drüsenblattes, während Bindegewebs-Knochen-Gefässbildungen nur aus den Geweben, welche dem mittleren Keimblatt entstammen, sich entwickeln müssen?

Wenn wir Thatsachen begegneten, welche gegen eine solche continuirliche Entwicklung sprächen, so könnten sie nur durch die Annahme erklärt werden, dass auch im entwickelten Organismus noch Zellen existiren, denen der indifferente Charakter der ursprünglichen Bildungszellen erhalten blieb. In der That hat Virchow in diesem Sinne das Bindegewebe mit seinen Adnexen und Aequivalenten als den hauptsächlichen Keimstock des Körpers bezeichnet, aus dem unter pathologischen Verhältnissen sowohl bindegewebige als epitheliale Elemente sich entwickeln könnten. In neuerer Zeit hat man im

Anschluss an die Entdeckung von Cohnheim den weissen Blutkörpern eine ähnliche Stellung einräumen wollen. Man hat namentlich für die regenerative Neubildung, aber auch für die Geschwülste, die Entwicklung der verschiedensten Gewebselemente aus emigrirten weissen Blutkörpern behauptet. Von anderer Seite (Remak, Thiersch u. A.) ist dagegen der auf die entwicklungsgeschichtliche Differenzirung der Keimblätter gegründete Standpunkt festgehalten worden, dass auch für die pathologische Neubildung das Gesetz der Homologie der Entwicklung gelte. Es ist nicht zu leugnen, dass in neuerer Zeit diese Auffassung mehr und mehr an thatsächlichen Grundlagen gewonnen hat, während andrerseits ein directer Nachweis dafür, dass sich aus dem Bindegewebe epitheliale Elemente entwickeln könnten, keineswegs erbracht ist.

Wenn auch in neuerer Zeit die Auffassung, welche die Keimblätter als histologische Primitivorgane ansah, bestritten worden ist, so bleibt trotzdem auch für die pathologische Neubildung der Satz stehen, dass eine Gewebsart, deren besonderer Charakter bereits fixirt ist, wenn dasselbe Sitz krankhafter Neubildung wird, immer nur ein gleichartiges Gewebe bilden kann. Die scheinbaren Ausnahmen, welche als Beispiele einer wahren Metaplasie angeführt wurden, sind theils dadurch zu erklären, dass in einem Gewebe eingeschlossene differente Keime eine von der Structur der Umgebung abweichende Neubildung bewirken können, theils handelt es sich nur um die Umwandlung eines Gewebes in einen nahe verwandten Typus (Knochenneubildung im Bindegewebe).

Im Allgemeinen kann man für diese Verhältnisse eine ähnliche Auffassung festhalten, wie sie nach der Darwin'schen Descendenztheorie für die Entwicklung der verschiedenen Thierarten aufgestellt worden ist. Auch hier wird ja gemeinschaftlicher Ursprung angenommen und doch Vererbung des specifischen Charakters der einmal gebildeten Arten.

Es lässt sich annehmen, dass ein Umschlag in verwandte Typen an den höher individualisirten (specifisch begabten) Gewebsformen weniger leicht möglich ist, als an den einer niedrigeren Stufe entsprechenden verwandten Gewebsklassen. Mit dieser Anschauung stimmt es überein, dass den specifisch functionirenden Geweben überhaupt eine geringere Tendenz zur Proliferation zukommt.

A. Regeneration und Hypertrophie.

ZWEITES CAPITEL.

Neubildung des Bindegewebes und der Gefässe.

Literatur. Hunter, Versuche über d. Blut. d. Entzünd. u. d. Schusswunden. Uebers. 1797. — Cruveilhier, Anat. pathol. Livr. XXIII. Pl. 3 u. 4; Livr. XXX. Pl. 5. — J. Meyer, Charitéannalen. 1853. IV. S. 1. — R. Virchow, Arch. V. S. 590; VI. S. 525; XVI. S. 1; Würzburg. Verhandl. I. S. 143; II. S. 150. — Rokitansky, Lehrb. d. path. Anat. 1855. — Billroth, Virch. Arch. VIII. S. 260; Beiträge z. Histol. 1858. — O. Weber, Virch. Arch. XIII. S. 74; XV. S. 465; XXIX. S. 84. — Cohnheim, Virch. Arch. XL. S. 1. — Thiersch, Billroth-Pitha's Handb. d. Chirurgie. I, 2. S. 531. — v. Recklinghausen, Virch. Arch. XXVIII. S. 157. — Kremiansky, Wien. med. Wochenschr. 1868. 1—6. — Ranvier, Arch. de l'anat. et de physiol. II. p. 471. — Bizzozero, Annal. univ. di med. 1868. — Aufrecht, Virch. Arch. XLIV. S. 180. — Güterbock, Virch. Arch. LVI. S. 352. — Samuel, Der Entzündungsprocess. — Cornil et Ranvier, Manuel d'histol. path. I. p. 95. — Rindfleisch, Pathol. Gewebelehre. 4. Aufl. S. 73. — Neumann, Arch. d. Heilk. X. S. 601. — Flemming, Arch. f. mikr. Anat. VII, 32. — Boll, Arch. f. mikr. Anat. VII. S. 275. — Arnold, Virch. Arch. LIII. S. 70; LIV. S. 408. — Ziegler, Untersuchungen über pathologische Bindegewebs- und Gefässneubildung. — Senftleben, Virch. Arch. LXXII. S. 278. 524. — Tillmanns, Virch. Arch. LXXVIII. S. 437. — Baumgarten, Virch. Arch. LXXVII. S. 497.

§ 1. **Histogenese der Bindegewebs- und Gefässneubildung.** Im Bindegewebe kommen zwar alle Formen der Neubildung: Regeneration, Hypertrophie und Geschwulstbildung häufig zur Beobachtung, hier haben wir es zu-

nächst mit den beiden ersten Arten zu thun. Von den einzelnen Formen des Bindegewebes wird das fibrilläre Bindegewebe am häufigsten neugebildet und zwar sowohl in der Form des areolären als des compacten Bindegewebes.

Nach den Resultaten der neueren Untersuchungen sind die fixen Zellen des erwachsenen Bindegewebes längliche, unregelmässig gebogene, gezackte Platten, welche einen platten elliptischen Kern und um denselben mehr oder weniger reichliches körniges Protoplasma enthalten. Durch die beiden letzteren Theile entsteht an frischen Objecten das Bild länglicher kernhaltiger Körper. Diese fixen Zellen liegen theils den Fibrillenbündeln und den elastischen Fasern an, theils sind sie um sie herum gewickelt, oder endlich sie liegen völlig frei. Diese platten Zellen werden von den meisten Autoren als Endothelien aufgefasst. Das Bindegewebe stellt nach Flemming ein spongiöses lymphatisches Höhlensystem dar, dessen Wände aus Fibrillen bestehen und dessen Innenfläche von den erwähnten Zellplatten (welche demnach eine unterbrochene Endothellage darstellen) ausgekleidet wird. Neben diesen endothelialen Zellen finden sich im Bindegewebe mit amöboider Bewegungsfähigkeit begabte Zellen, welche überhaupt den weissen Blutkörpern völlig entsprechen (sogenannte Wanderzellen).

Für den Ausgang der Bindegewebsneubildung kommen einerseits die fixen Bindegewebszellen in Frage, andrerseits die Wanderzellen (ausgewanderte weisse Blutkörper). Die Bildungszellen (Fibroblasten), welche also aus der Proliferation fixer Zellen entstehen, sind im Jugendzustand von rundlicher Form, sie zeichnen sich gegenüber den Wanderzellen durch grossen bläschenartigen Kern und körniges Protoplasma aus (epithelioide Zellen), später nehmen sie häufig eine längliche spindelartige oder sternförmige Figur an. Die Vermehrung erfolgt nach dem Modus der oben besprochenen indirecten Kerntheilung. Zwischen den neugebildeten Zellen bildet sich Grundsubstanz, welche entweder weich und homogen bleibt und mucinhaltig ist (Schleimgewebe) oder als fibrilläres (beim Kochen Leim gebendes) Gewebe auftritt. Ob die Grundsubstanz direct aus dem Zellprotoplasma (resp. seinen Fortsätzen) hervorgeht, oder ob sie ein Ausscheidungsproduct der Zellen darstellt, darüber gehen die Meinungen noch auseinander.

Die Entstehung des Bindegewebes aus emigrirten weissen Blutkörpern ist namentlich für die entzündliche Neubildung behauptet worden. Zu Gunsten dieses gegenwärtig ziemlich allgemein als wahrscheinlich angenommenen Entwicklungsmodus sind namentlich die experimentellen Untersuchungen von Ziegler anzuführen.

Ziegler brachte fest aufeinander fixirte feine Glasplättchen unter die Haut und in seröse Höhlen von Versuchsthieren und beobachtete die Metamorphosen der zwischen die Glasplättchen eingewanderten farblosen Zellen, indem er die Plättchen nach Ablauf verschieden langer Fristen wieder entfernte. Ein Theil der emigrirten Zellen wandelt sich nach Ziegler's Darstellung durch Zerfall der Kerne in Eiterzellen um, welche keine weitere Entwicklung durchmachen. Ein anderer Theil nimmt an Masse zu, der Kern wird bläschenartig, es erfolgt Scheidung von Kern und Kernsubstanz (epithelioide Metamorphose). Gleichzeitig verschmelzen mehrere solcher Zellen mit einander. Die so entstandenen Fibroblasten vermehren sich durch successive Entwicklung aus Rundzellen, seltener durch Theilung. Da nach der Kerntheilung die Protoplasmatheilung oft längere Zeit ausbleibt, entstehen sogenannte Riesenzellen (hypertrophische Fibroblasten). Die Weiterentwicklung der anfangs rundlichen Fibroblasten erfolgt nun ganz in der Weise, wie sie oben für die Entwicklung des Bindegewebes aus festen Zellen angegeben wurde. Die fibrilläre Zwischensubstanz entsteht nach Ziegler theils durch directe Umwandlung von Zellprotoplasma, theils aus einer homogenen Grundmasse, die sich aus Fibroblasten bildete. Bei einer gewissen Mächtigkeit der Fibrillen sistirt die Faserbildung, die Reste der Bildungszellen bleiben als fixe Bindegewebszellen.

Bereits vor Ziegler waren Aufrecht, Bizzozero u. A. für die Weiterentwicklung der emigrirten Leukocyten eingetreten; in neuester Zeit haben Tillmanns und

Senftleben die Angaben Ziegler's bestätigt auf Grund des Verhaltens von todten Gewebsstücken, welche in den Körper der Versuchsthiere hineingebracht wurden und in deren Hohlräume die weissen Blutkörper eindrangen, wo sie sich bei gleichzeitigem Hineinsprossen von Blutgefässen in der beschriebenen Weise zu Bindegewebe weiterentwickelten.

Eine Betheiligung der festen Zellen des Bindegewebes an der Bindegewebsneubildung, wie sie bei der Organisation der Thromben, bei der Wundheilung und im Anschluss an die Entzündung vorkommt, kann gegenwärtig wohl nicht mehr bestritten werden, nachdem nicht allein für die physiologische Regeneration, sondern auch bei regenerativen und irritativen Zellwucherungen unter pathologischen Bedingungen die Karyomitose an den fixen Gewebszellen vielfach nachgewiesen ist, ja in gewissen Fällen bereits zu einer Zeit auftrat, wo eine Emigration aus den Gefässen noch nicht stattfand. Einen von den festen Gewebstheilen ausgehenden wichtigen Theil der Bindegewebswucherung stellt auch die Neubildung der Gefässe dar, die entschiedensten Anhänger der productiven Metamorphose weisser Blutkörper geben zu, dass letztere von der Herstellung ausreichender Vascularisation durch neugebildete Gefässe abhängig ist.

Nach Beobachtungen von Stricker, v. Recklinghausen, E. Neumann können in entzündeten Theilen nicht nur ausgewanderte farblose Blutkörperchen, sondern auch epitheliale Zellen und Endothelien mobil werden und ähnliche Formveränderungen darbieten wie die gewöhnlichen Wanderzellen. Von dieser Erfahrung aus lässt sich gegen die unbedingte Beweiskraft der oben berührten Experimente der Einwand erheben, dass auch ursprünglich fixe Zellen zwischen die Glasplättchen und in die Poren der Fremdkörper eingewandert sein können. Weiter ist es klar, dass die Untersuchungen von Flemming über die physiologische Neubildung von Leukocyten aus fixen Zellen der Lymphdrüsen die Annahme, dass auch bei der pathologischen Bindegewebsneubildung durch karyomitotische Theilung fester Gewebszellen Wanderzellen entstehen können, um so wahrscheinlicher gemacht wird. Baumgarten, der bereits früher für die Bindegewebsneubildung bei der Organisation des Thrombus die Betheiligung der farblosen Blutkörper bestritten hat, konnte neuerdings für die tuberkulöse Neubildung nachweisen, dass hier die zuerst auftretenden neugebildeten Elemente durch Karyomitose fester Gewebszellen gebildet werden, während die im weiteren Verlauf der Tuberkelentwicklung hinzutretenden aus den Gefässen ausgewanderten Leukocyten lediglich regressive Veränderungen erleiden.

Es kann nicht erlaubt sein, die eben erwähnten Beobachtungen als allgemeingültig für die Bindegewebsneubildung unter pathologischen Verhältnissen hinzustellen und demnach die Möglichkeit einer Betheiligung der ausgewanderten farblosen Blutkörperchen an der Neubildung bestimmt auszuschliessen. Es sind unzweifelhaft noch weitere Untersuchungen über die hier berührte Frage erforderlich. Dem gegenwärtigen Stand derselben entspricht es aber, wenn wir als erwiesen annehmen, dass bei der pathologischen Bindegewebsneubildung karyomitotische Vermehrung fester Zellen vorkommt, während je nach den besonderen Umständen die ausgewanderten Zellen in die Lymphbahn abgeführt werden oder regressiven Veränderungen anheimfallen, vielleicht auch als Nährmaterial für die wuchernden Gewebszellen verwendet werden, möglicher Weise zum Theil auch in Fibroblasten sich umbilden.

Die Transformation einer Form von Bindegewebe in eine andere (Metaplasie) geschieht namentlich durch Umwandlung der Grundsubstanz. So kann sich Bindegewebe in Schleimgewebe umwandeln durch Erweichung der Intercellularsubstanz, umgekehrt kann das Schleimgewebe durch Festerwerden der Grundsubstanz und Auftreten fibrillärer Streifung in gewöhnliches Bindegewebe übergehen. Auch bei der fibrösen Metamorphose, wie sie verschiedene Gewebe (Knorpel, Knochen, Sarcolemm, Neurilemm, die Membrana propria von Gefässen und Drüsen) betrifft, ist das Wesentliche eine fibrilläre Zerfaserung der Grundsubstanz, während die Kerne oder Zellen dieser Gewebe entweder zu Grunde gehen oder erhalten bleiben, in manchen Fällen (namentlich in Knorpel) Proliferation zeigen. Von derartigen Transformationen er-

wähnen wir noch die nicht seltene Umwandlung von Fettgewebe in Schleimgewebe.

Neubildung der Gefässe. Bei einer irgend umfänglichen Neubildung von Bindegewebe findet stets auch Neubildung von Gefässen statt, namentlich sind beide Vorgänge auf das Innigste verknüpft bei der Wundheilung, ausserdem findet sich Entwicklung neuer Gefässe in den meisten Geschwülsten.

Von der Gefässneubildung zu trennen sind die einfach hyperplastischen Vorgänge an den Gefässen, hier handelt es sich nicht um Entwicklung neuer Bahnen, sondern nur um stärkere Ausbildung der schon vorhandenen. Diese Hyperplasie des ursprünglichen Gefässes findet sich häufig bei Hypertrophie der Organe, nicht selten auch wo Circulationshindernisse bestehen, welche zur collateralen Ausdehnung entsprechender Bezirke führen. Die Veränderungen an solchen Gefässen sind Verlängerung (Schlängelung, Schlingenbildung), ungleichmässige Erweiterung (besonders an den Venen); die Capillaren solcher Bezirke sind meist weiter als die normalen, die Wandung zarter, ihre Kerne sehr deutlich.

Aus neugebildeten sowohl wie aus ursprünglichen Capillaren können grössere Gefässe entstehen (eine Metamorphose, welche nach Kölliker auch bei der ersten Entwicklung des Blutgefässsystems im Embryo stattfindet), durch Anlagerung von aussen her bildet sich das Fasergewebe der Arterien- und Venenwand.

Es werden gewöhnlich drei Arten der Neubildung von Gefässen angenommen. Die primäre Gefässbildung (embryonale Bildung) wird bei pathologischen Vorgängen nicht beobachtet, dagegen für die erste Anlage von Gefässen in der Zeit der embryonalen Entwicklung behauptet; sie beruht darauf, dass die Bildungszellen sich zu Strängen verbinden, deren centraler Theil sich zu rothen Blutkörperchen metamorphosirt, während die peripheren Zellen der Stränge die Anlage der Gefässwand bilden. Als secundäre Gefässneubildung (Billroth, Rindfleisch) wurde ein Modus benannt, der durch die Aneinanderlagerung spindelförmiger Bindegewebszellen eingeleitet werden soll, weiterhin folgt die Bildung eines Lumens im Innern des Zellstranges, welches dann mit dem Innern eines Blutgefässes in Verbindung tritt. Es ist zweifelhaft, ob diese Art der Gefässneubildung wirklich vorkommt. Sicher nachgewiesen ist die Neubildung von Gefässen durch Sprossenbildung von der Wand der ursprünglichen Gefässe (tertiäre Gefässneubildung, Billroth). An der Wand der alten Gefässe (Capillaren, kleinere Arterien) entstehen zunächst knospenartige protoplasmatische Auswüchse, die sich allmählich zu zapfenartigen Fortsätzen entwickeln. Die von verschiedenen Gefässen auswachsenden Protoplasmafortsätze verschmelzen mit ihren Spitzen, sie werden hohl und das Protoplasma ihrer Wand differenzirt sich zu neuen Endothelzellen. Der Hohlraum tritt mit dem Lumen des alten Gefässes in Communication und der eintretende Blutstrom erweitert den ersteren zu einer Gefässbahn. Die Wand des neugebildeten Gefässes kann durch die angelagerten Bildungszellen der Umgebung verstärkt werden. Wahrscheinlich können auch die Bildungszellen des Bindegewebes mit den Gefässsprossen in Verbindung treten und durch Kanalisation in Capillaren umgewandelt werden. Da die anfangs soliden Sprossen, welche die erste Anlage des neugebildeten Gefässes darstellen, als Protoplasmafortsätze von Zellen der Gefässwand aufzufassen sind, so kann diese Gefässneubildung

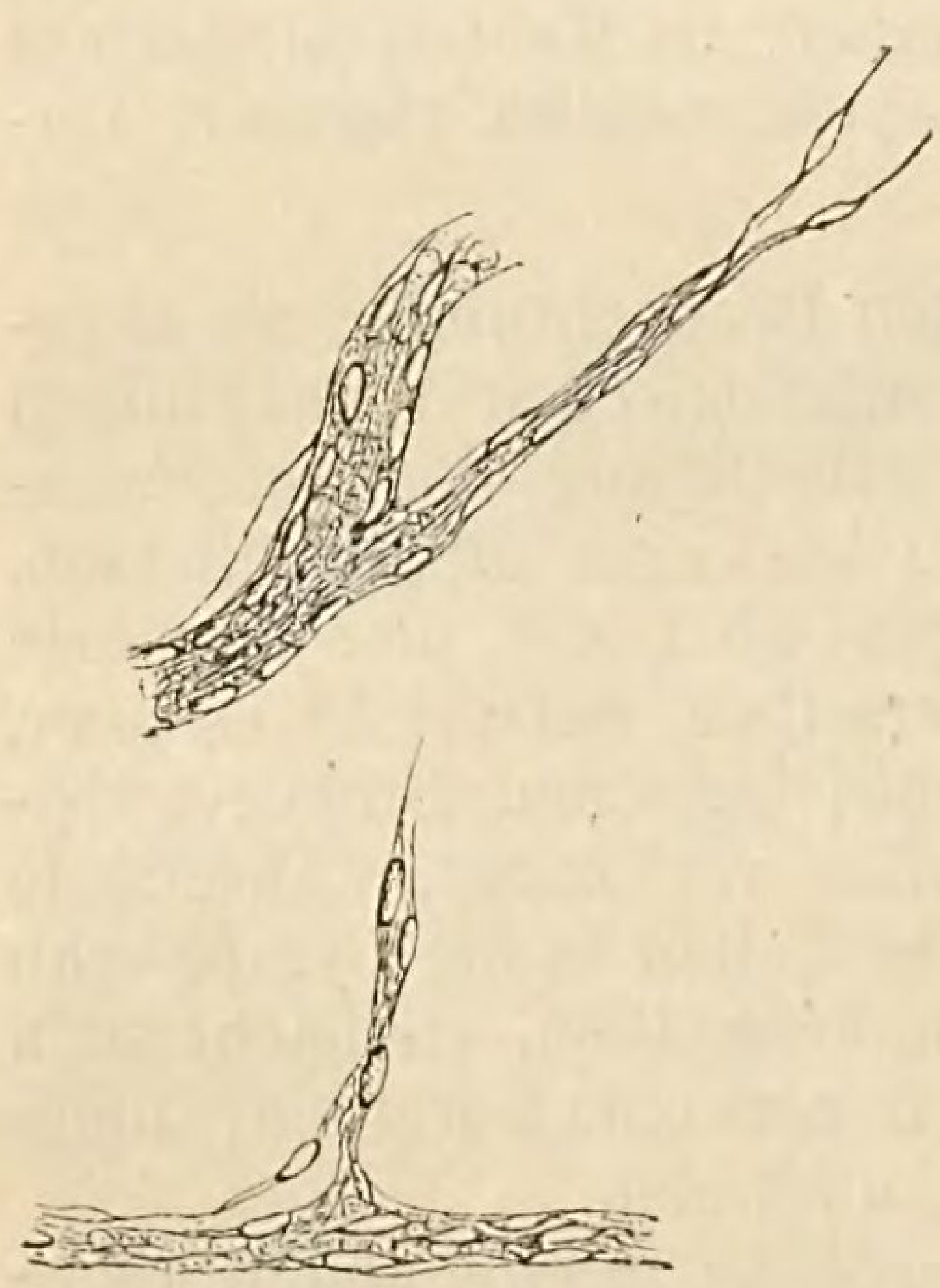


Fig. 34. Sprossende Gefässe aus Granulationsgewebe.

durch Sprossbildung auch als celluläre Anlage von neuen Gefässbahnen bezeichnet werden; hier ist also die Gefässwand zuerst angelegt, der Kanal bildet sich erst durch Verflüssigung des centralen Theiles des Protoplasmasprosses. Von Thiersch wurde für die Gefässneubildung bei der Wundheilung ein gewissermassen umgekehrter Entwicklungsgang nachgewiesen, die Bildung neuer Gefässbahnen aus intercellulären Kanälen. Durch die aufgelockerte und von Zellen infiltrirte Gefässwand erfolgt zunächst der Austritt von Plasmaströmen, welche sich im Gewebe ihre Bahn weiter wühlen, in diese Plasmakanäle kommt späterhin Blut und durch Entgegenkommen ähnlicher Bahnen stellt sich eine Circulation zwischen verschiedenen Gefässen her, die das Ufer der Ströme bildenden Zellen wandeln sich schliesslich in Gefässwand um. Wir werden auf diese Gefässneubildung sogleich bei Besprechung der Wundheilung zurückkommen.

Ueber den Modus der Neubildung von Lymphgefässen steht noch Nichts fest.

§ 2. **Die Wundheilung.** Unter den Formen der combinirten Neubildung von Bindegewebe und Gefässen hat das grösste Interesse die als Regeneration bei der Wundheilung auftretende.

Wir können mit Thiersch den gewebebildenden Process bei der Wundheilung mit den Vorgängen in der Zeit der embryonalen Entwicklung vergleichen. Mit beendigtem Wachsthum ist die Keimfähigkeit der zelligen Elemente der Gewebe gewissermassen zum Stehen gebracht. Diese Einschränkung der Proliferation beruht aber nicht auf einer der Zelle anhaftenden wesentlichen Veränderung derselben, sondern sie ist die Folge äusserer Hemmnisse. Man kann voraussetzen, dass unmittelbarer Contact des Gewebes und der Ernährungsflüssigkeit die Proliferation anregt. Die Beschaffenheit der Gefässwand, des Bindegewebes im erwachsenen Organismus hindert für gewöhnliche Verhältnisse den unmittelbaren Contact. Ferner liegt ein Wachsthumshinderniss in dem Druck, den die einzelnen Theile der Gewebe auf einander ausüben.

Beide Hemmungsvorrichtungen der Proliferation werden durch Verwundungen aufgehoben oder doch herabgesetzt. In erster Beziehung wirkt die Alteration der Gefässe, welche die betroffenen Gewebe unter andere Ernährungsbedingungen bringt, andrerseits wird durch die Verletzung einseitig der normale Gewebsdruck aufgehoben. Gehen wir nun zur Betrachtung der feineren Vorgänge über, so können wir in Betreff der Wundheilung an gefässlosen Theilen (Cornea, Knorpel) auf das über das Verhalten dieser Theile nach Verletzungen bereits Gesagte verweisen. Hier mag nur nochmals hervorgehoben werden, dass die Regeneration dieser Gewebe nach Verletzungen eine Leistung der ursprünglichen Gewebszellen ist.

Die Wundheilung in gefässhaltigen Theilen gestaltet sich verschieden, je nach der Art wie die Vereinigung der in ihrem Zusammenhang getrennten Gewebspartien zu Stande kommt. Die sogenannte unmittelbare Vereinigung (immediate union Macartney's) ist von Thiersch an experimentell erzeugten Zungenwunden gesehen worden, sie ist beim Menschen nicht häufig, kommt aber an günstig situirten Wunden (namentlich des Gesichts) vor. Hier sind die Wundränder, ohne nennenswerthe Veränderung erlitten zu haben, direct verklebt (ohne Zwischensubstanz), die Heilung ist in 24 Stunden beendet und erfolgt ohne Narbenbildung. Von Manchen wird diese Art der Heilung geleugnet.

Was man gewöhnlich Heilung *per primam intentionem* (Hunter's Heilung durch adhäsive Entzündung) nennt, unterscheidet sich von der unmittelbaren Vereinigung durch die stärkere Anschwellung der blutgetränkten Wundränder. Die durch die Verwundung getrennten Gefässe sind auseinander gerückt, ein Umstand, der die Herstellung der Circulation natürlich erschwert.

Die Verklebung der Wundränder erfolgt hier zum Theil durch das zwischen dieselben ergossene Blut, theils aber durch das mit Blut getränkte und entzündlich infiltrirte Bindegewebe der Wundfläche selbst. Später tritt eine bei dieser Art der Heilung nur oberflächliche Nekrose der Wundränder ein.

Für die Herstellung der definitiven Vereinigung kommt einerseits die Neubildung von Bindegewebe in Betracht, welche wahrscheinlich hauptsächlich Leistung der ursprünglichen Gewebszellen (Bindegewebszellen) ist, bei der jedoch möglicher Weise auch emigrirte weisse Blutkörper concurriren. Im Bindegewebe der Wundränder verliert die Grundsubstanz ihre Streifung, sie nimmt eine gallertartige Beschaffenheit an, durch Proliferation der Bindegewebskörper und Einwanderung farbloser Blutkörper bildet sich ein an zunächst runden, später spindelförmigen Zellen reiches Gewebe (Granulationsgewebe), aus dem schliesslich fibrilläres Bindegewebe (Narbengewebe) hervorgeht. Bei der Heilung per primam intentionem erreicht diese Gewebeneubildung stets nur geringen Umfang.

Die Herstellung der Circulation erfolgt nach Thiersch in der oben angegebenen Weise, indem Blutplasma durch die gelockerte Gefässwand hindurchtritt, zwischen den Granulationszellen Kanäle bildet, welche mit anderen auf dieselbe Weise gebildeten Bahnen in Zusammenhang treten. Nach Anderen findet auch bei der Wundheilung die Neubildung der Gefässe ausschliesslich nach dem Schema der Sprossenbildung statt. Nach Thiersch dagegen wandeln sich die Capillaren bald nach der Verletzung durch Wucherung ihrer Kerne in solide Zellstränge mit intercellulären Bahnen um. Uebrigens geht der grösste Theil der neugebildeten Blutbahnen wieder zu Grunde.

Die Resultate von Thiersch sind an Injectionspräparaten gewonnen worden; selbst gegenüber der vollendetsten Injectionstechnik kann der Einwand erhoben werden, dass durch den Injectionsdruck künstliche Bahnen geschaffen werden, gerade für entzündete Theile wird allgemein die geringe Resistenz der Gefässwand anerkannt.

Gegenüber diesem Einwand ist es am Ort, hier zu erwähnen, dass Verfasser bei der Anwendung einer anderen Methode zu gleichartigen Resultaten gelangt ist. Es wurden die Heilungsvorgänge an der Zunge und Schwimmhaut des Frosches untersucht, theils durch möglich lange fortgesetzte directe Beobachtung der aufgespannten verwundeten Zunge (durch das Ausspannen wurde die Heilung natürlich wesentlich beeinträchtigt), theils durch Untersuchung in gewissen Zeitabständen, während welcher die Zunge nicht aufgespannt war. Gewöhnlich sehr bald nach dem Beginn der Auswanderung weisser Blutkörper sind die ersten Anfänge intercellulärer Blutbahnen zu beobachten. Die rothen Blutkörper werden von den Gefässen aus der Nachbarschaft der Wunde (vorzugsweise Capillaren und Uebergangsgefässe) in dicht zusammengedrängten (meist zugespitzten) Säulen langsam in das Gewebe vorgetrieben. Dass die Bahn für diese Säulen bereits durch Plasmaströme gebrochen ist, erkennt man daraus, dass einzelne rothe Blutkörperchen, die sich loslösen, zuweilen durch offenbare Kanäle in benachbarte Blutgefässe gelangen. Am besten lässt sich dies Vorrücken der Blutkörperchensäulen im jungen Granulationsgewebe erkennen, hier hat man nicht selten Gelegenheit zu sehen, wie die Blutsäule an eine Lücke gelangt oder an eine Stelle, wo die Granulationszellen weniger dicht liegen, sie breitet sich dann zu einem hämorrhagischen Herde aus, um jenseits dieser Stelle (wenn die Lücke nicht zu gross war) in der beschriebenen säulenartigen Anordnung weiter zu rücken.

Die Auspressung der Blutkörperchensäulen erfolgt unter der Einwirkung des erhöhten Blutdruckes auf die veränderte Gefässwand. Ist der Widerstand der Gewebe in der Umgebung der Gefässe zu gross, so bleiben die per diapedesin ausgetretenen rothen Zellen an der Aussenwand der Gefässe liegen, ist dagegen das Gewebe noch sehr weich, so bilden sich hämorrhagische Herde. Zwischen beiden Extremen hält das Granulationsgewebe die Mitte und gewährt die Möglichkeit für ein langsames aber stetiges Vorrücken säulenartiger Blutkörperchenaggregate in durch Plasmaströme (und Wanderzellen?) vorbereiteten Bahnen.

Bis zur Entwicklung einer deutlichen Gefässwand an diesen Blutkanälen konnte der Process nicht verfolgt werden. Schon aus der Zahl der intracellulären Bahnen und aus ihrer unregelmässigen Vertheilung lässt sich schliessen, dass keineswegs die sämmtlichen so entstandenen Bahnen sich in dauernde Gefässe umwandeln, ja es ist sogar möglich, dass diese intracellulären Blutbahnen überhaupt nicht zur wirklichen Gefässbildung führen, sondern gleichsam eine provisorische Vascularisation darstellen, während die definitive durch Sprossung von den alten Gefässen erfolgt.

Die Vorgänge bei der Heilung *per secundam intentionem* (Heilung durch Eiterung) sind im Princip von der Heilung per primam nicht verschieden. Nur kommt hier keine directe Verklebung der Wundränder zu Stande, die Circulationsstörung ist daher von längerer Dauer, die entzündlichen Erscheinungen intensiver, die Gewebsneubildung erreicht grösseren Umfang. Häufig ist von vornherein die Blutung stärker, regelmässig finden aber im Verlauf der ersten Tage nach der Verletzung noch immerwährend Blutungen aus kleinen Gefässen statt. Ihr Zustandekommen ist leicht verständlich, ganz in derselben Weise, wie oben beschrieben, werden auch hier (neben der Extravasation weisser Blutkörper) Blutsäulen durch die veränderte Gefässwand in das Gewebe gepresst, da sie aber hier sehr bald in leere oder doch nur locker von Zellen erfüllte Räume zwischen den Wundflächen gelangen, breiten sie sich zu Hämorrhagien aus.

Am 2. bis 3. Tage nach der Verletzung sondert die Wundfläche dünne, blutig-seröse Flüssigkeit ab, allmählich mischen sich immer weniger farbige Blutkörper bei, die Absonderung nimmt den Charakter des Eiters an. Mit dem Beginn der Eiterung stossen sich bei normalem Vorgang der Heilung nekrotisch gewordene Theile der Wundränder ab (diese zusammen mit eingetrockneten Wundsecreten stellen den Schorf dar). Nach der Losstossung nimmt die Wundfläche ein reineres Aussehen an, am 4. bis 5. Tage bilden sich unter fortdauernder Eiterung warzige Vorragungen (Granulationen).

Das neugebildete Zellenlager lässt zwei Schichten erkennen, die oberflächliche besteht aus dichtgedrängten (meist mehrkernigen) Zellen, die locker in einer schleimigen Grundsubstanz liegen, die Zellen der zunächst darunter gelegenen Schicht sind grösser, ihre Grundsubstanz ist fester. Nach Thiersch finden sich in dieser Schicht plasmatische Kanäle, während sie in der oberen Schicht fehlen (sogenannte pyogene und plasmatische Schicht).

Das Granulationsgewebe bietet entsprechend den verschiedenen Stadien der Heilung verschiedene Structur. Anfangs besteht es aus gehäuften Rundzellen, denen die ursprünglichen Gewebselemente der Wundgegend beigemischt sind, später nehmen die Rundzellen Keulenform, Sternform, Spindelform an, während gleichzeitig das Gewebe durch neue Gefässbahnen vascularisirt wird. Die Circulation in den neugebildeten Capillaren ist übrigens, besonders nach der Wundoberfläche zu, keine regelmässige, häufig findet sich in ihnen Stase, wahrscheinlich findet auch aus ihnen noch längere Zeit Emigration statt; manche Capillaren sind von farblosen Zellen vollgepfropft. Weiterhin nehmen immer mehr Zellen gestreckte Form an, die Grundsubstanz wird fester, fasriger, zahlreiche neugebildete Gefässe gehen (durch den Druck des sich retrahirenden Gewebes) zu Grunde. Schliesslich bildet sich auf diese Weise ein fibrilläres gefässärmeres Gewebe, welches weiterhin sich noch beträchtlicher zusammenzieht und mehr und mehr gefässarm wird (Narbe).

Das Vorkommen von Lymphgefässen ist für das Granulationsgewebe noch nicht sicher nachgewiesen, ebensowenig wissen wir über die Art, in welcher sich die Lymphcirculation der verletzten Gewebe wieder herstellt.

Wenn nach dem oben über die Neubildung des Bindegewebes Dargelegten die Bildung des Granulations- und des Narbengewebes einerseits auf Prolifera-

tion von fixen Gewebszellen, andrerseits auf emigrirte farblose Blutkörper bezogen werden kann, so ist es doch immer noch zweifelhaft, welcher der beiden Zellarten der Hauptantheil an der Entwicklung des definitiven Narbengewebes zukommt. So viel kann behauptet werden, dass die emigrirten Zellen mehr eine provisorische Ausfüllung des entstandenen Defectes darstellen, während das definitive Narbengewebe unter starker Betheiligung der ursprünglichen Bindegewebszellen aus der Nachbarschaft der Wunde zu Stande kommt.

Die Granulationen sind, wie aus dem Gesagten hervorgeht, sehr zarte Gewebe, es ist daher leicht begreiflich, dass sie durch schädliche Einflüsse leicht krankhafte Veränderungen erleiden. Durch Circulationsstörungen kann sich Anämie, Hyperämie, Hämorrhagie, Oedem der Granulationen entwickeln; durch stürmische Emigrationsvorgänge aus alten und neugebildeten Gefässen eitrige Schmelzung; eine fungöse Wucherung der Granulationen, die sich als ein Ausbleiben der Umwandlung in festeres Bindegewebe bei fortdauernder Wucherung charakterisirt, wird als *Caro luxurians* bezeichnet. Diese Abnormität tritt namentlich an mechanisch oder chemisch gereizten Wunden auf und wird begünstigt durch Verhältnisse, welche die epitheliale Ueberhäutung von den Rändern her erschweren. Wie Rindfleisch nachgewiesen hat, erinnert die Structur der Caro luxurians häufig an Lymphfollikel; nicht selten trifft man Riesenzellen in den fungösen Granulationen. Durch Coagulation von Eiter auf der Wundfläche und durch Nekrose an der Oberfläche entsteht die häufig als croupöse oder diphtheritische Wunderkrankung bezeichnete Veränderung. In seltenen Fällen (vom Verfasser mehrfach bei Pyämischen gefunden) bilden sich Croupmembranen, welche in ihrer Structur den auf Schleimhäuten vorkommenden gleichen. Mit solchen Auflagerungen nicht zu verwechseln sind die speckartigen Belege, welche sich manchmal auf alten Substanzverlusten bilden, sie bestehen aus ödematösem gefässarmen Spindelzellengewebe.

Wir müssen gegenwärtig annehmen, dass bereits jede mit stärkerer Eiterung stattfindende Wundheilung durch Einwirkung von Mikroorganismen beeinflusst ist, unter denen gewisse Mikrokokkenformen die Hauptrolle zu spielen scheinen. Lediglich auf der leichteren Möglichkeit der Infection beruht der vielfach hervorgehobene verschiedenartige Heilungsverlauf bei subcutanen und äusseren Wunden (z. B. complicirte und uncomplicirte Fractur), wie er vor allgemeiner Einführung des antiseptischen Verbandverfahrens häufig beobachtet wurde; seit das letztere zur Geltung gelangte, sieht man oft genug auch äussere, aber aseptisch gehaltene Wunden ohne Eiterung heilen; und zwar selbst dort, wo erhebliche Gewebsdefecte vorliegen, sodass die Wundränder nicht unmittelbar verheilen können, sondern erst durch eine breitere Schicht neugebildeten Flickgewebes verbunden werden. Auch die sogenannte Heilung unter dem Schorf schliesst sich an diese nicht durch Eiterung complicirte Wundheilung an, unter einer aus vertrocknetem Wundsecret und den oberflächlichen nekrosirten Gewebslagen gebildeten Decke verläuft hier die Regeneration, nach vollendeter Vernarbung wird der Schorf losgestossen.

Der Heilung subcutaner Wunden analog aufzufassen ist die Bildung von bindegewebigen Kapseln um fremde Körper im Innern der Gewebe. Auch hier kann man als Regel annehmen, dass der einfache mechanische Reiz des Fremdkörpers keine Eiterung hervorruft.

In Betreff der Bindegewebsneubildung im Verlauf chronischer Entzündungen sei auf S. 79 verwiesen.

§ 3. **Neubildung einiger besonderer Formen des Bindegewebes.** Die Endothelien sind mit dem Bindegewebe auf das Engste verbunden, sie sind mit diesem Abkömmlinge des mittleren Keimblattes. Die Neubildung von Endothelien ist daher eine Theilerscheinung der hypertrophischen und regenerativen Bindegewebsneubildung. Namentlich ist das Endothel auch betheiligt bei den

Verdickungen, wie sie an der Gefässintima, an den Ueberzügen seröser Höhlen vorkommen. Manchmal ist sogar die Endothelwucherung das Vorwaltende (z. B. an feinzottigen Vegetationen der Gelenkhöhlen).

Die Neuroglia besteht aus feinkörniger (nach Härtung in Chromsäure fein netzförmiger) Grundsubstanz, in welcher spindelförmige und verästelte Zellen liegen, sie findet sich im Gehirn, dem Rückenmark, den Sinnesnerven, der Retina und der Nebenniere, nur in diesen Gegenden kann daher von Neubildung der Neuroglia die Rede sein. Die Neubildung tritt nicht selten als Hypertrophie in diffuser Verbreitung auf (sogenannte Sklerose). Die Neuroglia wird dabei meist zellreicher, die Grundsubstanz nimmt häufig einen mehr fibrillären Charakter an. Während die nervösen Elemente der Centralorgane des Nervenapparates einer Regeneration nicht fähig sind, kommt eine regenerative Wucherung der Neuroglia entschieden vor, wenn sie auch in der Regel nicht ausreicht, um entstandene Substanzverluste völlig auszufüllen. Auch im Verlauf chronischer Entzündungen der genannten Organe spielt die Wucherung der Neurogliaelemente eine Rolle.

Neubildung von Fettgewebe. Die Fettzelle ist als eine mit Fett gefüllte Bindegewebszelle zu betrachten. Das aus den Gefässen in löslicher Form ausgetretene Fett schlägt sich in den Bindegewebszellen in Tropfenform nieder. Das Zellprotoplasma und der Kern der Zelle werden durch das aufgenommene Fett in die Peripherie der Zelle gedrängt. Die Hypertrophie von Fettgewebe kann theils auf Vergrösserung der normalen Fettzellen beruhen, theils auf Proliferation derselben; endlich ist sie (und wohl am häufigsten) darauf zurückzuführen, dass neugebildete Bindegewebszellen erst secundär durch Aufnahme von Fett den Charakter des Fettgewebes annehmen.

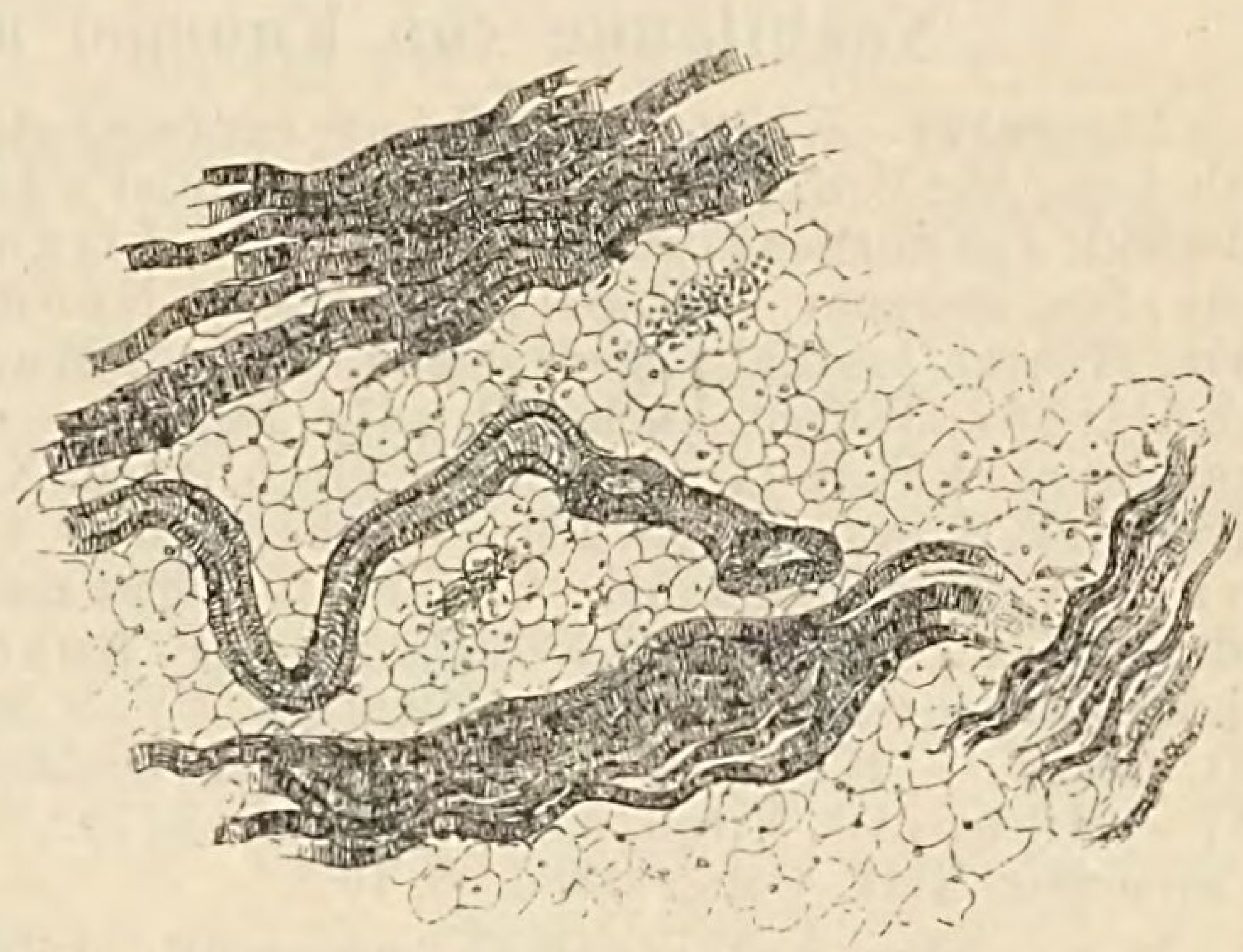


Fig. 35. 1:250. Hämatoxylinpräparat. Neubildung von Fettgewebe als Ersatz atrophischer Muskelsubstanz (Atrophia musc. lipomatosa).

Circumscripte Hypertrophie von Fettgewebe findet sich häufig in der Umgebung atrophischer Organe und Gewebstheile (also gleichsam ex vacuo), z. B. in der Umgebung geschrumpfter Nieren, im atrophischen Muskelgewebe, am subpericardialen Fett bei Atrophie des Herzfleisches. Allgemeine Hypertrophie des Fettgewebes tritt ein in Folge übermässiger Fettzufuhr (Mastung). Hier wird ein grosser Theil des Bindegewebes (z. B. das intermuskuläre) in Fettgewebe umgewandelt.

Die Neubildung elastischen Gewebes findet sich als Theilerscheinung hypertrophischer Vorgänge an normaler Weise mit elastischem Gewebe gemischtem Bindegewebe, namentlich an der Innenhaut der Arterien, in der Haut (bei Sklerodermie). Die Vorgänge bei dieser hypertrophischen Neubildung von elastischem Gewebe sind ebensowenig genau bekannt wie die Entwicklung der normalen elastischen Fasern.

Neubildung des lymphatischen Gewebes. Das lymphatische Gewebe (adenoides, cytogenes Bindegewebe) besteht aus einem netzartig angeordneten (aus verzweigten Zellen oder einfachen Fasern zusammengesetztem) Balkenwerk, in dessen Maschen Rundzellen von der Beschaffenheit der farblosen Blutkörper abgelagert sind. Es liegt auf der Hand, dass ein solches Gewebe als eine besondere Form des Bindegewebes aufgefasst werden muss.

Wenn man die Neubildung des cytogenen Gewebes in das pathologische Schema unterbringen will, tritt es recht hervor, wie wenig scharf die Grenze zwischen der Entzündung, der hypertrophischen Neubildung und den Geschwülsten gezogen werden kann. Entzündliche Vorgänge verlaufen fast regelmässig mit hyperplastischen Vorgängen am lymphatischen Gewebe. Der Reiz gewisser Infectionsstoffe ruft gerade an lymphatischen Organen ganz charakteristische Veränderungen hervor, die man mit ebenso gutem Rechte zu den Entzündungen wie zu den einfachen Hyperplasien oder endlich zu den geschwulstartigen Neubildungen rechnen kann (z. B. typhöse Lymphome).

Bei der Hyperplasie lymphatischen Gewebes sind die Zellen zuweilen einfach vergrössert (leichtere Grade entzündlicher Lymphdrüsenschwellung), meist besteht jedoch lebhafte Zellproliferation, wobei in manchen Fällen die Wucherung der Rundzellen vorwiegt, während sich in anderen das Fasergerüst betheiligt. Die Zellneubildung erfolgt durch karyomitotische Theilung der Lymphzellen, dieselbe tritt oft besonders in herdförmiger Verbreitung in den Lymphknoten auf (Keimcentren, Flemming).

DRITTES CAPITEL.

Neubildung von Knorpel und Knochengewebe.

Literatur. Flourens, Théorie expériment. de la formation des os. 1847. — Virchow, Arch. I. S. 136; V. S. 172. — H. Meyer, Müller's Arch. 1849. S. 292. — H. Müller, Ueber die Entwickl. d. Knochensubstanz. 1858. — Volkmann, Virch. Arch. XXIV. S. 512. — Gegenbaur, Jen. Zeitschr. 1863. S. 1; III. S. 54. — Neumann, Arch. d. Heilk. XI. S. 414. — Redfern, Monthl. journal f. med. scienc. 1853. — Maas, Tagebl. der Naturf.-Vers. 1872. S. 171. — Kölliker, Würzb. Verhandl. 1873. Bd. II. — Levschin, Mél. biol. VIII. — Wegner, Virch. Arch. LV. S. 11. — Ruge, Virch. Arch. XLIX. S. 287. — J. Wolff, Arch. für klin. Chirurg. IV. S. 183; XIV. S. 270. — Schleicher, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1878, 23. — Strasser, Morphol. Jahrb. V. S. 240. — Bruns, Arch. für klin. Chirurg. XXVI. S. 661. — Bidder, Langenb. Arch. XXII. S. 155. — F. Busch, Berl. klin. Wochenschr. XVI. S. 39. — Jakimovitsch, D. Ztschr. f. Chirurgie. XV. S. 20. — Rigal et Vignal, Arch. de physiol. 1881. p. 554. — Kassowitz, Die normale Ossification und die Erkrankungen u. s. w. Wien 1881. — Leopold, Virch. Arch. LXXXV. S. 283. — J. Wolff, Verhandl. d. Deutschen Ges. f. Chirurgie. XIII. Congr. 1884. S. 10.

§ 1. Das pathologisch neugebildete Knorpelgewebe entspricht den drei physiologischen Formen des Knorpels, dem Hyalin-, Netz- und Faserknorpel. Nicht selten finden sich alle Formen neben einander. Am häufigsten ist übrigens die Neubildung des Hyalinknorpels.

Das Knorpelgewebe entsteht theils aus physiologischem Knorpel durch Proliferation der Knorpelzellen und Ausscheidung neuer Grundsubstanz, in anderen Fällen geht jedoch der Knorpel aus dem Bindegewebe hervor, indem die Bindegewebszellen sich theilen und vermehren, sich endlich in Knorpelzellen umwandeln, während die Grundsubstanz hyalin und chondrinhaltig wird. Dass dem fötalen Knorpel eine weit höhere und selbständigere Proliferationsfähigkeit als dem erwachsenen zukommt, ist durch die Transplantationsversuche von Zahn und Leopold nachgewiesen. Die Regeneration des Knorpels geht am häufigsten vom Perichondrium aus, ferner von den ursprünglichen Knorpelzellen, ausserdem kann sich das benachbarte Bindegewebe bei der Heilung der Knorpelwunde betheiligen. Auch die wuchernden Knorpelzellen können sich in gewöhnliche, spindelförmige Bindegewebskörper umwandeln, während die Grundsubstanz erweicht. Auf diese Weise entsteht an der Stelle der Verletzung eine bindegewebige Narbe, welche aber wahrscheinlich nachträglich in Knorpelgewebe transformirt werden kann. Durch das Hineinwuchern des gefässhaltigen Bindegewebes wird der Knorpel während der Heilung vascularisirt, später gehen die Gefässe wieder zu Grunde.

Durch Beobachtungen an den Knorpeln von Batrachiern wies Schleicher nach, dass auch für die Theilung der Knorpelzellen das im ersten Capitel dieses Abschnittes besprochene Schema der indirecten Kerntheilung (unter Bildung der Kernfiguren) gültig ist.

Die Bildung der Knorpelgrundsubstanz erfolgt, wie die Untersuchungen von Strasser ergaben, durch Umwandlung des Zellprotoplasma.

Die Hypertrophie des Knorpels kommt circumscript als Ecchondrose (am Gelenkknorpel, an den Rippenknorpeln) vor, ferner hat der Knorpel Antheil an der Bildung der dendritischen Vegetationen, die sich als der Gelenkfläche gestielt aufsitzende stecknadelkopf- bis wallnussgrosse Körper darstellen, deren Stiel gefässhaltiges Bindegewebe ist. Diese Vegetationen können verkalken, verknöchern, ihr Stiel kann losgetrennt werden und sie stellen dann die sogenannten freien Gelenkkörper (Gelenkmäuse) dar.

Als mehr diffuse Hypertrophie tritt die Knorpelneubildung am Gelenkknorpel auf, der dem normalen Druck der mit ihm in Contact stehenden entsprechenden Gelenkfläche entzogen ist (z. B. bei Contracturen im Kniegelenk).

§ 2. Die Neubildung von Knochengewebe findet sich am häufigsten am Knochen selbst; für die Entwicklung derselben kommen vorzugsweise diejenigen Gewebe in Betracht, von denen physiologisch das Knochengewebe gebildet wird. Das neugebildete Knochengewebe gleicht im Allgemeinen dem normalen, es lässt sich dementsprechend auch am neugebildeten Knochen compactes und schwammiges Gewebe unterscheiden. Nicht selten finden sich übrigens Abweichungen in der Beschaffenheit der Grundsubstanz (fasrige, homogene Beschaffenheit), in Gestalt und Form der Zellen, im Gefässgehalt, im Grade der Kalkeinlagerung (Osteosklerose, Eburnatio).

Da die Knochenneubildung aus pathologischen Ursachen nach denselben Gesetzen stattfindet wie die physiologische Neubildung im wachsenden Knochen, so kommt die neuerdings wieder lebhaft discutirte Frage über die Betheiligung der einzelnen Gewebe am Knochenwachsthum auch hier in Betracht.

Es stehen sich hier wesentlich zwei Auffassungen gegenüber. Nach der einen findet die physiologische Knochenneubildung ausschliesslich durch Ansetzung neuer Schichten vom Knorpel (Apposition) und vom Periost her statt (Juxtaposition). Diese Lehre ist von Flourens begründet und in neuerer Zeit (wenigstens als der wesentliche Modus der Neubildung) durch experimentelle Untersuchungen von Waldeyer, Maas, Wegner, Kassowitz, Busch u. A. gestützt worden.

Ueber die feineren Vorgänge gehen jedoch auch die Vertreter der Apposition in manchen Punkten auseinander. Während einerseits die Entstehung der Osteoblasten im Knorpel aus wuchernden Knorpelzellen vertreten wird (mittelbarer Uebergang des Knorpels in Knochen, H. Müller, Waldeyer u. A.), verhalten sich nach Anderen (Gegenbaur, Stieda u. A.) die Knorpelzellen passiv, die Osteoblasten im Knorpel entstehen durch zapfenartiges Hineinwuchern vom Periost (vom Perichondrium) aus.

Nach Levschin ist die Thätigkeit des Diaphysenknorpels beim Verknöcherungsprocess eine ganz passive, in den aufgelockerten Knorpel dringen die Blutgefässschlingen aus dem Mark sammt dem sie umhüllenden Granulationsgewebe ein, und von diesen Markzellen aus entwickeln sich die Osteoblasten.

Gegenüber der Lehre von dem ausschliesslichen Wachsthum des Knochens durch Apposition wird von anderer Seite neben diesem Modus dem interstitiellen Wachsthum (Expansion) eine Betheiligung an der Neubildung zuerkannt (Volkmann, Hüter, Ruge u. A.), von Einzelnen (Wolff) die Apposition völlig geleugnet, also das interstitielle Wachsthum als der ausschliessliche Factor der Neubildung aufgefasst. Nach Ruge beruht das interstitielle Wachsthum wesentlich auf Zunahme der Intercellularsubstanz des Knochens, die Proliferation von Knochenzellen bei diesem Vorgang ist nicht sicher nachgewiesen.

Bayerische Staatsbibliothek München

Indem wir wegen der Einzelheiten der berührten Frage auf die Lehrbücher der Histologie verweisen, möge nur hervorgehoben werden, dass sowohl für die physiologische, als für die pathologische Knochenneubildung als wesentlichstes Moment die Knochenneubildung vom Periost aus anzuerkennen ist. Das Knochengewebe entsteht aus einem zellreichen Keimgewebe, die Zellen desselben, welche den jungen Bindegewebszellen des Granulationsgewebes (Fibroblasten) gleichwerthig sind, werden hier als Osteoblasten bezeichnet. Indem zwischen den Osteoblasten ein dichtes homogenes oder fasriges Zwischengewebe auftritt, welches wahrscheinlich durch Umwandlung eines Theils des Protoplasma der Bildungszellen entsteht, entwickelt sich das osteoide Gewebe (Periostknorpel), welches in der Regel bereits die Form eines Balkenwerks besitzt, dessen Maschen durch Keimgewebe (Markgewebe) ausgefüllt sind. Durch Ablagerung von Kalksalzen in den Lamellen der Grundsubstanz wandeln sich die Bälkchen in fertiges Knochengewebe um, die Osteoblasten bleiben dabei zunächst als sternförmig verästelte unter einander zusammenhängende Zellkörper bestehen, weiterhin verlieren sie ihre Kerne; im jüngeren Knochengewebe erkennt man noch die sternförmigen Zellkörper, mit zunehmendem Alter der Knochenschicht verschwinden die Ausläufer mehr und mehr, die Körper schrumpfen, es bleiben nur noch zackige zwischen den Knochenlamellen gelegene Körper (Knochenkörperchen) zurück. Hervorzuheben ist noch, dass die pathologische Neubildung von Knochengewebe (aus Periost, Knorpel und Mark) mit der Umwandlung neugebildeter Knochensubstanz Hand in Hand geht, diese Einschmelzung hängt wahrscheinlich mit dem Eindringen neugebildeter Gefässe zusammen.

Für die praktisch wichtige Heilung der Fracturen (Callusbildung) ist daran festzuhalten, dass hier verschiedene Arten der Knochenneubildung zur Geltung kommen, es wäre daher falsch, anzunehmen, dass die Callusbildung, wie man früher glaubte, regelmässig mit der Neubildung von wirklichem Knorpelgewebe anfinge. Gewöhnlich liefert das Periost den grössten Theil des Callus, es verdickt sich gegen den Rand des Bruches hin, schwillt unter fortschreitender Wucherung seiner Zellelemente und unter reichlicher Gefässneubildung an (erscheint dabei geröthet und weicher); durch fortwährende Wucherung der inneren Osteoblastenschicht des Periost legen sich immer neue Lagen von Osteoblasten um die Fracturenden.

Ausserdem kommt für die Bildung des äusseren Callus die Betheiligung des Bindegewebes der den Fracturstellen benachbarten Weichtheile in Betracht, in dieser Weise kann das interstitielle Bindegewebe der Muskeln, können die Sehnen an der Knochenneubildung sich betheiligen. Ein anderer Theil des Callus wird gebildet aus dem Gewebe der Knochengefässe (in den sie umgebenden Resten von Markgewebe an der Bruchstelle), vielleicht unter activer Betheiligung der Knochenkörperchen (sog. intermediärer Callus).

Nach F. Busch, dessen Auffassung alle Knochenzellen von den Osteoblasten des Periosts abstammen lässt, kann die Knochenneubildung in dem Knochen benachbarten Weichtheilen durch Einwanderung von Osteoblasten aus dem gereizten Periost erklärt werden.

Nach der Hypothese von Kassowitz soll überall im Bindegewebe Knochen entstehen können, wo eine reichlichere Gefässausrüstung und die damit zusammenhängende Saftströmung reducirt wird. Umgekehrt führt erhöhte Vascularisation und Saftströmung zur Auflösung des Knochengewebes.

Endlich betheiligt sich auch das Knochenmark an der Callusbildung (myelogener Callus). In der Nähe der Bruchstelle füllen sich die unversehrten Markräume mit Callus, indem sich an die Innenfläche ihrer Knochenbalken neue Knochenlamellen aus dem Markgewebe ansetzen. Auf diese Weise wird wenigstens zeitweilig die Markhöhle der Röhrenknochen ausgefüllt durch

Knochenmasse. Die Knochenneubildung vom Mark aus beginnt später als die periosteale Callusbildung.

Die von Bidder für erwachsene Thiere negirte Fähigkeit des Knochenmarks zur Knochenbildung ist durch Bruns, welcher unter 19 Versuchen 12 mal von subcutan transplantirten Markcylindern junger und erwachsener Thiere Knochenbildung erfolgen sah, bestätigt worden.

Auf die beschriebene Weise bildet sich neben dem aus dem Periost und den benachbarten Weichtheilen entstandenen, die Fracturenden von aussen her umfassenden Callusring ein centraler myelogener Calluszapfen. Erst nach der Herstellung dieser doppelten Verbindung der Fracturenden entwickelt sich der intermediäre Callus.

Die Verkalkung des ursprünglich weichen Callus erfolgt anfangs netzförmig (poröses Aussehen des neugebildeten gefässreichen Knochens), später bildet sich durch fortgesetzte Einlagerung von Kalksalzen compacte Knochensubstanz. Allmählich schwindet wieder ein grosser Theil der neugebildeten Knochensubstanz; die Verdickung des Knochens an der Bruchstelle nimmt mehr und mehr ab, zugleich wird auch der compacte Markcallus immer poröser, es kann auf diesem Wege schliesslich der ursprüngliche Markkanal wieder hergestellt werden.

Nach der Darstellung von J. Wolff beruht die Heilung der Knochenbrüche nicht auf einfacher Verkittung der Fracturenden, sondern die Herstellung der Function beruht auf weit über die Fracturstelle hinausgreifenden Veränderungen. Entsprechend den veränderten mechanischen Einflüssen entstehen neue Balkensysteme und neue Markhöhlen (statische Architekturneubildung). Auch die Bruchstelle selbst ist Sitz dieser Veränderung, der ursprünglich dieselbe vereinigende Callus geht mit derselben vollkommen unter.

Die Neubildung des Knochengewebes in Form der Hypertrophie findet sich entweder total (Riesenwuchs) oder partiell, im letzteren Fall entweder angeboren oder in Folge abnormer Verhältnisse (oben wurde bereits das Wachsen von Gelenkenden bei Wegfall des normalen Druckes erwähnt), namentlich im Anschluss an entzündliche Processe (Osteomyelitis). Als Elongation bezeichnet man die abnorme Zunahme des Knochens in der Längendimension, als Hyperostose die Zunahme der Dicke. Die umschriebene der Knochenoberfläche aufsitzende Knochenneubildung, die als Osteophyt bezeichnet wird, soll im folgenden Abschnitt im Zusammenhang mit den Knochengeschwülsten besprochen werden.

VIERTES CAPITEL.

Neubildung von Muskel- und Nervengewebe.

Literatur. 1. Muskeln: O. Weber, Virch. Arch. VII. S. 115; XXXIX. S. 216. — Billroth, Virch. Arch. VIII. S. 433. — Deiters, Arch. f. Anatom. 1861. S. 393. — Peremeschko, Virch. Arch. XXVII. S. 116. — Colberg, Deutsche Klinik. 1864. S. 51. — Neumann, Arch. f. mikr. Anat. IV. S. 323. — Zenker, Ueber d. Veränd. d. willk. Musk. im Abdominaltyphus. 1864. S. 51. — Waldeyer, Virch. Arch. LV. S. 77. — J. Arnold, Virch. Arch. XXXIX. S. 270. — Durante, Wien. med. Jahrb. 1871. — Heidelberg, Arch. f. exp. Pathol. VIII. S. 335. — Aufrecht, D. Arch. f. klin. Med. XXII. S. 33. — Kraske, Die Regener. willk. Muskelfasern. Halle 1878. — Erbkam, Virch. Arch. LXXIX. S. 49. — Jakimovitsch, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1879. 50.

2. Nerven: Flourens, Ann. d. scienc. nat. 1828. XXXIII. — Nasse, Müller's Arch. 1839. S. 405. — Waller, Müller's Arch. 1852. S. 392. — Führer, Arch. f. phys. Heilk. 1856. S. 248. — Philippeaux et Vulpian, Gaz. méd. 1860. 27. — Hjelt, Virch. Arch. XIX. S. 352. — Remak, Virch. Arch. XXIII. S. 441. — Schiff, Arch. f. gemeinsch. Arb. II. S. 413. — Hertz, Virch. Arch. XLVI. S. 251. — Erb, D. Arch. f. klin. Med. V. S. 42. — Benecke, Virch. Arch. LV. S. 496. — Neumann, Arch. f. mikr. Anat. XVIII. — Aufrecht (s. oben). — Korybutt-Dazkiewiscz, Degen. u. Regen. d. Nerven. Strassb. Diss. 1878. — Gluck,

Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1879. S. 672; Berl. klin. Wochenschr. 1880. Nr. 16. — Falkenheim, Zur Lehre von der Nervennaht. Königsberg. Diss. 1881.

§ 1. **Neubildung von Muskelgewebe.** Sowohl an den quergestreiften als an den glatten Muskeln kommt Neubildung vor, einerseits als Regeneration, andrerseits sehr häufig in Form der Hypertrophie.

Die Regeneration von Muskelgewebe schliesst sich an durch Verwundung hervorgerufene Substanzverluste an, oder sie erfolgt zum Ausgleich durch Degeneration erzeugter Defecte. Sind die dem Substanzverlust benachbarten Muskelkörperchen zerstört, so wird derselbe lediglich durch Narbengewebe ersetzt, schon aus diesem Verhalten muss geschlossen werden, dass die Neubildung von Muskelfasern von den Muskelkörperchen ausgeht. Bei Muskelwunden disponirt das in Folge der Contractilität der Muskelsubstanz eintretende Klaffen zur Heilung per secundam intentionem. Die der Wundfläche nahe gelegenen Fasern degeneriren dabei stets, die contractile Substanz tritt häufig aus den Sarcolemmschläuchen aus und wandelt sich in homogene Schollen oder in Detritus um. Die Granulationsbildung erfolgt rasch, durch die Vernarbung bildet sich zwischen den getrennten Muskelflächen ein fibröses Gewebe. In Organen, wo durch die Anordnung der Muskulatur das Klaffen verhindert wird (Zunge), erfolgt leichter prima intentio. In seltenen Fällen findet ein allmähliches Hineinwachsen der durchschnittenen Muskelfasern in das Narbengewebe hinein statt, sodass sich schliesslich von beiden Seiten her die Muskelfasern erreichen. Viel häufiger erfolgt Regeneration von Muskelfasern nach degenerativen Substanzverlusten, wie sie die Körpermuskulatur bei schweren Allgemeinkrankheiten (Typhus, Trichinose) erleidet. Hier erfolgt die Regeneration wahrscheinlich hauptsächlich durch Proliferation der Muskelkörperchen und Umwandlung derselben in Muskelfasern.

Nach Kraske's Darstellung schwellen nach Untergang der contractilen Muskelsubstanz die Muskelkerne (Muskelkörper) an, sie vermehren sich, nehmen spindelförmige Gestalt an (die noch zusammenhängenden Kerne bilden die sogenannten Muskelzellschläuche, Muskelplatten), durch Abspalten der Spindeln bilden sich neue Muskelfasern. Aufrecht untersuchte die Muskelveränderungen bei einem Fall subacuter Spinalparalyse; nach ihm führt die parenchymatöse und fettige Muskeldegeneration meist zur Regeneration, es bleibt nach Schwund des Detritus eine helle Grundsubstanz mit Muskelkernen zurück (protoplasmatische Muskelplatte), aus welcher ohne Betheiligung des Bindegewebes neue Muskelfasern entstehen.

Die Hypertrophie quergestreifter Muskelfasern ist ein so häufiges Ereigniss, dass sie wenigstens zum grossen Theil zu den physiologischen Vorgängen zu rechnen ist (Hypertrophie durch Uebung).

Ob hier regelmässig eine wirkliche Neubildung stattfindet, ist noch zweifelhaft. Nach Messungen der Primitivbündel hypertrophischer Herzen (Förster) scheint wenigstens für viele Fälle, einfache Verdickung der Primitivbündel Ursache der Volumenvergrösserung.

Die Neubildung glatter Muskelfasern kommt als Regeneration und häufiger als Hypertrophie vor (im schwangeren Uterus als physiologische Erscheinung. Auch hier findet sich neben Vermehrung (wahrscheinlich durch Theilung) Vergrösserung der ursprünglichen Fasern.

Förster, J. Arnold u. A. behaupteten die Bildung glatter Muskelfasern aus embryonalen Bindegewebszellen. Durante sah Theilung einer glatten Muskelfaser. Jakimovitsch hat die Regeneration glatter Muskelfasern genau verfolgt und constatirt, dass dieselbe durch Theilung der alten Kerne (nach dem Typus indirecter Kerntheilung) und Auswachsen der Kerne zu neuen Fasern stattfindet.

Die Hypertrophie der quergestreiften sowohl als der glatten Muskelfasern tritt häufig in Folge gesteigerter Anforderung an die Muskelthätigkeit von Organen ein und dient dann dazu, pathologische Störungen zu compensiren (so am Herzen bei Klappenfehlern, am Magen bei Stenose des Pylorus).

§ 2. **Neubildung von Nervengewebe.** Die Regeneration durchschnittener Nerven ist eine längst bekannte Thatsache.

Von einigen Autoren wird eine Art der oben bei der Wundheilung erwähnten unmittelbaren Vereinigung behauptet (Schiff); dafür spricht die oft ausserordentlich rasch (in wenigen Tagen) sich herstellende Leitung. In der Regel jedoch degeneriren jedenfalls die im peripheren Ende gelegenen Fasern, während im centralen Stumpf nur einzelne Fasern entarten. In Betreff der Degeneration gehen die Angaben insofern auseinander, als nach Einigen der Achsencylinder des peripheren Theils zu Grunde geht, nach Anderen erhalten bleibt. Die Regeneration der entarteten Nerven durch Nervenneubildung vom centralen Stumpf aus wird um so mehr verzögert, je grösser das ausgeschnittene Stück ist, nach Excisionen über 5 Ctm. langer Stücke erfolgt keine Regeneration mehr. An sensiblen Nerven stellt sich im Allgemeinen die Function leichter her als an motorischen. Nach Nervenexcision treten zwar an den Stümpfen entzündliche Schwellungen auf, doch ist die Regeneration kein Product der Entzündung. In den ersten Tagen beginnt die Bildung einer structurlosen Masse von den Stümpfen aus, bald zeichnen sich in ihr cylindrische Streifen ab (neugebildete Schwann'sche Scheiden), weiterhin verbreitern sich diese Streifen, sie füllen sich mit neuer Marksubstanz.

Nach Quetschung der Nerven geht das Mark dieselben Veränderungen ein wie im durchschnittenen Nerven, doch persistiren die Achsencylinder (Erb). Regeneration von Ganglienzellen und von Gehirn- und Rückenmark ist wenigstens für den Menschen noch nicht erwiesen. Für Thiere sprechen experimentelle Erfahrungen für Regenerationsfähigkeit des Rückenmarks (am Frosch von van Lair und Masius nachgewiesen).

Hjelt liess die regenerirten Nervenfasern aus Reihen spindelförmiger Bindegewebszellen des Endoneurium entstehen. Hertz schrieb auch hier den weissen Blutkörperchen eine regenerative Rolle zu. Gegenwärtig kann es als nachgewiesen gelten, dass jedenfalls die regenerative Neubildung aus den alten Nervengebilden erfolgt. So fand Neumann, der an eingeschnürten Nerven experimentirte, sodass die bindegewebige Scheide und meist auch die Schwann'sche Scheide intact blieb, Zerfall des Marks und der Achsencylinder in protoplasmatisches Material, aus welchem sich die neuen Nervenfasern in Form blasser Bänder bildeten, welche dann periphere Markbekleidung und neue Schwann'sche Scheiden erhielten. Korybutt-Dazkiewiscz schreibt den Achsencylindern die Regeneration zu. Aufrecht constatirte, dass sowohl Markscheide als Achsencylinder zu Grunde gingen, die Neubildung erfolge von den Kernen der alten Fasern. Gluck sah an durchschnittenen Nerven eine Zwischenschicht von Granulationsgewebe, in welchem spindelförmige Zellen auftraten (Neuroblasten, ganglioforme Zellen), welche zu anfangs marklosen Fasern auswuchsen. Auf diese Weise soll auch bei der Resection und Transplantation von Nervenstücken die Einheilung derselben erfolgen. Wahrscheinlich ist die Annahme, dass die Regeneration durch Spaltung und Auswachsen der erhaltenen Achsencylinder erfolgt, um die sich dann weiterhin die Markhüllen und Schwann'schen Scheiden bilden. Die zu Grunde gegangenen Nervenfasern des peripheren Stücks können bei günstiger Lage desselben durch Hineinwachsen der vom centralen Stumpf neugebildeten Nervenfasern ersetzt werden.

FÜNFTES CAPITEL.

Neubildung von Epithel- und Drüsenzellen.

Literatur. Thiersch, Der Epithelkrebs. 1865; Pitha-Billroth, Handb. I, 2. S. 531. — Waldeyer, Virch. Arch. XLI. S. 470. — F. A. Hoffmann, Virch. Arch. LI. S. 373. — J. Arnold, Virch. Arch. XLVI. — Rindfleisch, Pathol. Gewebelehre. § 145. — Wadsworth u. Eberth, Virch. Arch. LI. S. 361. — Heiberg, Oesterr. Jahrb. 1871. H. 1. S. 7. — Klebs, Arch. f. exp. Pathol. III, 2. — Zielonko, Centralbl. f. d. medicin. Wissensch. 1873. 831. — Goldzieher, Ebend. 1874. — C. Friedländer, Ueber Epithelwucherung u. Krebs.

Strassburg 1877. — Podwyssozki, Ueber die Regeneration der Epithelien der Leber u. s. w. unter pathol. Bedingungen. Fortschr. d. Med. 1885. III.

Wir beschäftigen uns in diesem Abschnitt ausschliesslich mit der Neubildung echter Epithelzellen. Ausser dem Epithel der Haut und der Schleimhäute kommen hier auch die Drüsenzellen der verschiedensten Organe in Betracht.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass im gesunden Organismus fortwährend eine Neubildung von Epithelien stattfindet. Das Epithel der Haut ist in fortwährender Lostrennung begriffen, der Ersatz findet von den wuchernden Zellen des Rete Malpighi aus statt. Ebenso werden mit den verschiedenen Secreten der Schleimhäute fortwährend Epithelien losgestossen und durch neugebildete ersetzt. Steigerung dieser Losstossung und Neubildung stellt die leichteste Form der katarrhalischen Entzündung dar (desquamativer Katarrh). Mit grösster Wahrscheinlichkeit ist anzunehmen, dass auch an den Drüsen ähnliche Vorgänge überall zur Geltung kommen.

Wie bei allen noch innerhalb der physiologischen Breite gelegenen Neubildungsprocessen die Neubildung von den ursprünglichen Epithelien ausgeht und keine Transformation von Bindegewebszellen zu Epithelien stattfindet, so ist auch die unter pathologischen Verhältnissen erfolgende Neubildung von Epithelien eine Leistung epithelialer Zellen.

Am meisten Interesse hat von jeher (neben der Frage nach der Herkunft epithelialer Zellen in Geschwülsten) die Regeneration von Epithel erregt, wie sie bei der Ueberhäutung von Wunden erfolgt. Es handelt sich um Vorgänge, die sich relativ leicht (in der Froschzunge, Froschschwimmhaut) verfolgen lassen, und es muss befremden, dass trotzdem in dieser Beziehung so verschiedenartige Ansichten vertreten worden sind. Es stehen sich hier drei Auffassungen gegenüber. Nach einer früher ziemlich allgemein vertretenen Ansicht sollten die Zellen des Granulationsgewebes sich direct in echte Epithelzellen umwandeln können (nach Rindfleisch ist dazu die Berührung mit Epithelien nothwendig, wodurch eine „epitheliale Infection" der Granulationszellen entsteht). Man stützte diese Ansicht unter anderem auf das Vorkommen von Epithelinseln auf Granulationsflächen. Doch kann dieser Befund einerseits daraus erklärt werden, dass auch entfernt von den Wundrändern Reste ursprünglicher Epithelien vorhanden sein können (Schweissdrüsen), andrerseits liegt die Möglichkeit vor, dass von den Rändern auf die Wundfläche abgeschilferte Epithelien festen Fuss gefasst und sich weiter entwickelt haben. Ferner stützte sich diese Ansicht auf den Befund mikroskopischer Uebergangsbilder zwischen Granulationszellen und jungen Epithelien. Die Ansicht, dass die neugebildeten Epithelien aus emigrirten weissen Blutkörpern hervorgingen (Biesiadecki), ist im Grunde nur eine Uebersetzung der eben berührten Vorstellung in die moderne pathologische Auffassung des Entzündungsprocesses.

Von Thiersch, Waldeyer, F. A. Hoffmann, Eberth u. A. ist dagegen, gestützt auf klinische und experimentelle Erfahrung, der jetzt fast allgemein angenommene Satz vertreten worden, dass die Epithelien nur aus präexistirenden Epithelzellen hervorgehen. Die am Rande des Substanzverlustes liegenden alten Epithelien vergrössern sich, theilen sich und wuchern in die Wunde hinein. Freilich gehen in Betreff der Details dieser Vorgänge die Beschreibungen noch vielfach auseinander. Von einzelnen Autoren (Klebs) wird eine Art freier Zellbildung angenommen, welche allerdings aus dem Protoplasma ursprünglicher Epithelien hervorgehen soll, von den Meisten dagegen wird die Regeneration auf Theilung der alten Zellen bezogen (nach dem Typus der indirecten Kerntheilung).

Eine in neuerer Zeit vielfach geübte praktische Verwerthung hat die Epithelienbildung aus Epithelien durch die Transplantation kleiner Hautstückchen

auf Granulationsflächen erfahren, wie sie zuerst von Reverdin angewendet wurde.

Die Cutis der gepfropften Hautstücken verwächst mit der Granulationsfläche, ja es stellt sich, wie Thiersch nachgewiesen, sehr rasch der Zusammenhang mit den Gefässen der Granulationen her, vom Rete Malpighi der gepfropften Stücke aus verbreitet sich neugebildete Epidermis in die Umgebung. Nach neueren Erfahrungen scheint es übrigens, als ob die Widerstandsfähigkeit der durch Transplantation erhaltenen Narben nur eine geringe sei, vielleicht weil das Granulationsgewebe kein günstiger Boden ist für die Herstellung eines festen Zusammenhanges mit dem Gepfropften.

Friedländer hat das Verhalten der Epithelwucherung auf Geschwürsflächen mit geringer Tendenz zur Heilung genau verfolgt. Die epitheliale Ueberhäutung erfolgt unabhängig von der Vernarbung. An gut vernarbenden Granulationsflächen geht die Bildung des Narbengewebes der epithelialen Ueberhäutung voraus; umgekehrt bei vielen chronischen Geschwüren (Lupus, variköse Beingeschwüre, Carcinom), hier kommt vollständige epitheliale Ueberhäutung vor, ohne dass es deshalb zur Heilung käme; ja das Epithel wuchert nicht selten zapfenartig in das Granulationsgewebe hinein.

Die Regeneration von geschichteten Schleimhautepithelien und des Hautepithels verhält sich durchaus analog, auch kann, wenn die Schleimhaut dem Einfluss der Luft ausgesetzt ist, und umgekehrt, wenn Haut auf Schleimhautwunden transplantirt wird, eine entsprechende Transformation der Epithelien stattfinden. Wahrscheinlich sind auch für das einschichtige Epithel die Vorgänge bei der Regeneration ähnliche. Die Regeneration sonstiger epithelialer Gebilde, wie der Nägel und Haare (letzterer sofern der Haarbalg erhalten), wird häufig beobachtet. An den Haaren ist die Regeneration ein regelmässiger physiologischer Vorgang.

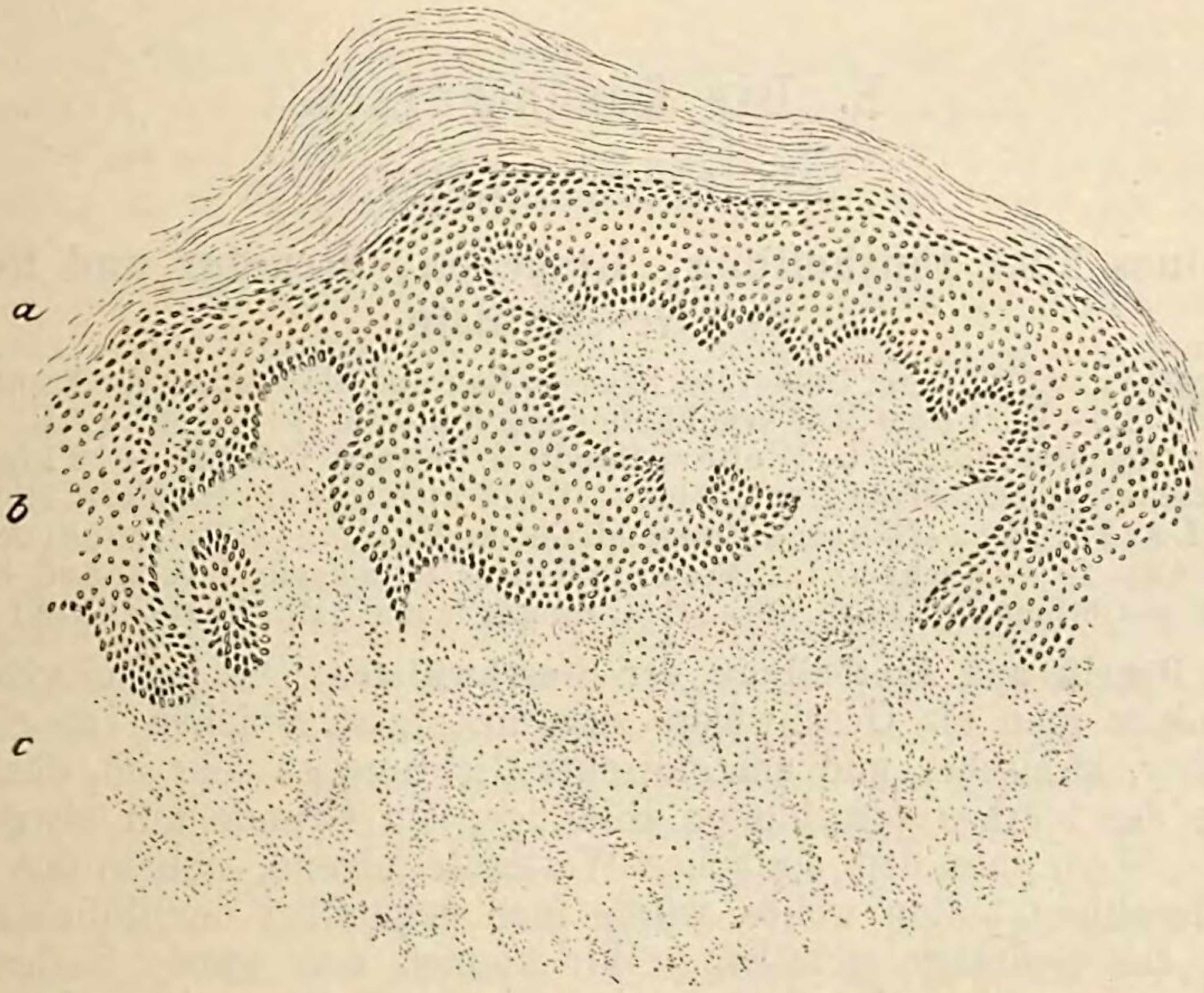


Fig. 36. Hauthypertrophie (Schwiele). a verhornte Schicht, b verdicktes Stratum Malpighi, c zellig infiltrirte Papillen. Vergr. 1:71.

Die Regeneration von Drüsenzellen muss a priori angenommen werden, besonders für die Nieren, wo z. B. bei der desquamativen Nephritis oft eine enorme Abschilferung von Harnkanälchen-Epithelien erfolgt. Für die Leber liegen Beobachtungen vor, welche eine Regeneration zu Grunde gegangener

Substanz durch Wucherung der Leberzellen und der Gallengang-Epithelien wahrscheinlich machen.

Hypertrophische Neubildung der Epithelien kommt an der Epidermis vor als Schwiele, Leichdorn, Ichthyosis, Hauthorn; an Schleimhäuten kommen Epithelhypertrophien namentlich an der Mund- und Harnblasenschleimhaut, an der Portio vaginalis uteri vor, ferner im Oesophagus. Hypertrophie von Drüsenepithelien tritt oft bei Katarrhen der Schleimhäute in den Schleimdrüsen, in den Magenschlauchdrüsen u. s. w. ein. Es findet hier sowohl Vergrösserung der ursprünglichen Epithelien als Bildung neuer statt. An diese Hypertrophie schliesst sich im weiteren Verlauf leicht Atrophie an.

In der Leber findet sich nicht selten compensatorische Vergrösserung der ursprünglichen Zellen und wahrscheinlich auch Bildung neuer (z. B. bei Lebercirrhose). In der Niere tritt die Hypertrophie zuweilen als vicariirende auf, wenn die Niere der einen Seite geschrumpft oder zu Grunde gegangen, hier findet hauptsächlich Verbreiterung der Rindenharnkanälchen und Vergrösserung ihrer Epithelien statt. Aehnliche Verhältnisse finden sich manchmal nach Schwund eines Hodens. Eine physiologische Hypertrophie von Drüsenzellen entwickelt sich in der Mamma zur Zeit der Lactation; die vorher mehr kubischen Epithelien vergrössern sich und nehmen cylindrische Form an, während das Lumen der Drüsenkanäle sich erweitert.

Häufig ist die Epithelienbildung combinirt mit der Neubildung gefässhaltigen Bindegewebes, namentlich gehört hierher die Regeneration der Haut und der Schleimhäute nach Substanzverlusten. Auch in Form der Hypertrophie ist diese Combination nicht selten (Elephantiasis, Schleimhautpolypen). Ebenfalls in den Drüsen kommt Vermehrung des Drüsengewebes mit entsprechender Vermehrung des Stromas vor.

B. Die Geschwülste.

SECHSTES CAPITEL.

Allgemeines über Eintheilung, Ursachen, Structur und Bedeutung der Geschwülste.

Literatur. J. Müller, Ueber den feineren Bau und die Formen der krankhaften Geschwülste. 1838. — Virchow, Die krankhaften Geschwülste. 1864—1867. I—III. — Paget, Lectures on tumours. 1852. — O. Weber, Handb. d. Chirurg. I. S. 240. — Thiersch, Der Epithelialkrebs, namentlich der Haut. 1865. — Uhle u. Wagner, Handb. d. allgem. Pathol. S. 451. — Lücke, Pitha-Billroth's Handb. d. Chirurgie. II, 1. — Billroth, Allg. chirurg. Pathologie. Cap. 20. — Cohnheim, Vorles. über allg. Pathologie. I. B. 2. Aufl. S. 723. 1882. — (Man vgl. ausserdem die Lehrb. der pathol. Anatomie und path. Gewebelehre.)

§ 1. **Begriff und Eintheilung der Geschwülste.** Die pathologischen Producte, welche man als Geschwülste zusammenfasst, weichen von einander in ätiologischer, klinischer und anatomischer Richtung so sehr ab, dass das Gemeinsame der hierher gerechneten Bildungen im Grunde nur etwas Aeusserliches ist. Wenn man dem einfachen Wortlaute folgend, sich an das Kriterium der Anschwellung halten wollte, würde man gegenüber der üblichen Nomenclatur in das Gedränge gerathen. Wir kennen eine ganze Reihe von Anschwellungen, welche wir nicht zu den Geschwülsten rechnen können. Der Begriff der Geschwulst ist einfach nach praktischen (namentlich diagnostischen) Bedürfnissen abgegrenzt worden und in verschiedenen Zeiten ist er enger oder weiter gefasst worden. Unter diesen Verhältnissen ist es klar, dass es ein völlig aussichtsloser Versuch wäre, den Begriff der Geschwulst einheitlich zu definiren.

Lücke bezeichnet eine Geschwulst als eine Volumzunahme durch Gewebsneubildung, bei der kein physiologischer Abschluss gewonnen wird, offenbar eine ungenügende

Definition, da der physiologische Abschluss auch entzündlichen productiven Processen fehlen kann. Cohnheim legt das Hauptgewicht für die Trennung der Geschwulst von der Hypertrophie auf die Abweichung der ersteren vom morphologisch-anatomischen Typus der Localität, er bezeichnet aber selbst auch dieses Kriterium als ungenügend zur Begründung einer Definition.

Auch für die Eintheilung der Geschwülste ist man von verschiedenen Gesichtspunkten ausgegangen. Vom Standpunkte des Praktikers hat man Gewicht gelegt auf die Bedeutung der Geschwülste für den Kranken und die Gutartigkeit oder Bösartigkeit derselben als Grundlage für die Eintheilung verwerthet. Gewiss hat die wissenschaftliche Forschung sich mit der Frage zu beschäftigen, wie sich aus Genese und Zusammensetzung der Geschwülste die grössere oder geringere Malignität einer Neubildung erkennen lasse; aber als eine Grundlage für die Classificirung könnte, wie Virchow treffend sagt, eine auf dieses Verhältniss gegründete Eintheilung ebensowenig anerkannt werden, wie sich für die Botanik eine systematische Eintheilung darauf gründen liesse, dass man die Nutzpflanzen und Giftpflanzen einander gegenüber stellte.

Ebensowenig genügend waren die Eintheilungen der Geschwülste, welche sich auf das grobanatomische Aussehen derselben bezogen (Tuberkel, Fungus, Polyp); nur für gewisse Tumoren, für welche eine bestimmte Form der Erscheinung typisch ist, haben sich derartige Bezeichnungen erhalten können, doch verbindet man jetzt mit der auf die Form gegründeten Benennung die Vorstellung einer bestimmten Structur; so brauchte man früher den Ausdruck Tuberkel für die verschiedensten in Knötchenform auftretenden Gebilde, jetzt nur für eine bestimmte Classe. Ebenso verhält es sich mit den Benennungen, welche sich auf die Consistenz der Geschwülste gründeten (Markschwamm, Scirrhus).

Die wissenschaftliche Eintheilung beginnt seit der Zeit, wo eine genauere Kenntniss des histologischen Baues der Geschwülste die Aufstellung einer Classification auf anatomisch-genetischer Grundlage gestattete. Die Schöpfung einer Geschwulsteintheilung auf dieser Basis ist das Werk Virchow's.

Man konnte sich lange Zeit von der Vorstellung nicht losmachen, dass die Geschwülste dem Organismus durchaus fremdartige, gleichsam parasitische Gebilde seien, für die in den normalen Bestandtheilen des Körpers keine Analogie vorläge. Von diesem Gesichtspunkte aus suchte man nach specifischen Elementen der Geschwülste, ja man glaubte mehrfach solche gefunden zu haben; hierher gehören die sogenannten Tuberkelkörperchen, die sich später als einfach geschrumpfte Zellen erwiesen, hierher die angeblich dem Krebs eigenthümlichen geschwänzten Zellen. Derartige Aufstellungen konnten sich nicht lange halten; mehr und mehr wurde der Satz anerkannt, dass die Geschwülste aus Elementen bestehen, welche den Gewebsbestandtheilen des normalen Organismus gleichartig sind und genetisch mit ihnen zusammenhängen. Nach dieser Auffassung ist die Geschwulstbildung eine gewebebildende Leistung der normalen Körperbestandtheile. Indem Virchow von diesem Satze ausging, stellte er drei Hauptkategorien für die systematische Eintheilung der Geschwülste auf. Diejenigen Geschwülste, welche aus einfachen Geweben bestehen, werden als histioide bezeichnet. Die Combination verschiedener Gewebsarten zu einem organähnlichen Ganzen gehört in die Gruppe der organoiden Geschwülste. Wo endlich Geschwülste aus mehreren organartigen Theilen bestehen, werden sie als teratoide bezeichnet. Die eben bezeichneten Gruppen haben das Gemeinsame, dass sie aus der Proliferation von Geweben hervorgehen, man kann sie als Pseudo- oder Neoplasmen zusammenfassen.

Ausserdem führt Virchow als im Princip von den vorigen durchaus verschiedene Geschwulstbildungen noch zwei weitere Gruppen auf. Die erste Gruppe umschliesst diejenigen Geschwülste, welche aus Blutbestandtheilen entstehen (Extravasations- und Exsudationsgeschwülste), die zweite diejenigen, welche durch Secretstoffe gebildet werden (Retentionsgeschwülste). Die erste dieser letzten Gruppen werden wir im Folgenden nicht zu berücksichtigen haben, sie ist im Allgemeinen bei der Besprechung der Blutung berührt worden und wird im Einzelnen im speciellen Theil Berücksichtigung finden. Die zweite Gruppe wird theilweise bei Gelegenheit der Cystengeschwülste besprochen werden.

Beschäftigen wir uns zunächst mit den wirklichen Neoplasmen und suchen wir nach einem systematischen Leitfaden gegenüber der grossen Mannigfaltigkeit der hierher gehörigen Gebilde, so liegt es sehr nahe, wie das ja von Virchow zuerst in umfassender Weise geschehen, die verschiedenen Typen der normalen Gewebe als Basis für die Eintheilung zu benutzen. Da der Satz, dass die einzelnen pathologisch neugebildeten Gewebe stets von gleichartigen histologischen Elementen abstammen (legitime Succession, Klebs) immer mehr zur Geltung gelangt, ist eine solche Eintheilung nicht blos eine morphologische, sondern auch eine histogenetische.

Für die einfachen histioiden Geschwülste ist eine systematische Eintheilung leicht durchzufühen. Fast jedem normalen Gewebe können wir eine entsprechende Geschwulstform zur Seite stellen. Wir können also die histioiden Tumoren als Wiederholung normaler Gewebe in Geschwulstform definiren. Es ergibt sich weiter, dass diese Geschwülste, entsprechend den normalen Geweben, in vier Classen zerfallen, welche den vier grossen Gruppen von Primitivgeweben, dem Epithel, den Nerven, den Muskeln, dem Bindegewebe entsprechen.

Weniger leicht sind die Neoplasmen unterzubringen, welche der von Virchow aufgestellten Classe der organoiden Geschwülste angehören. Nur ein Theil dieser Tumoren erscheint als eine Wiederholung typischer Gewebsformen; hierher gehören z. B. die Adenome. Man kann diese typischen Geschwulstbildungen entweder mit Virchow von den histioiden Geschwülsten abtrennen oder man berücksichtigt für die systematische Eintheilung vorwiegend einen Bestandtheil derselben und zählt z. B. das Adenom, weil ja hier in der That das Epithel als das Wesentliche angesehen werden muss, zu den epithelialen Geschwülsten.

Am schwierigsten zu umgrenzen ist die systematische Stellung derjenigen Geschwülste, welche in ihrem Bau von dem normalen Typus abweichen. Es handelt sich um diejenigen Tumoren, welche als Carcinome und als Sarkome bezeichnet werden. Will man mit der altgewohnten Nomenclatur vollständig brechen, oder derselben einen neuen Sinn unterschieben, so lässt sich auch hier, wie das in consequenter Weise von Waldeyer (zum Theil auch von Billroth und Lücke) geschehen ist, die systematische Eintheilung ähnlich begründen wie für die typischen Geschwülste. Es entspricht dem gegenwärtigen Standpunkte der Geschwulstlehre, wenn man das Sarkom scharf vom Carcinom sondert, indem man die erstgenannte Bezeichnung für Geschwülste der Bindesubstanzreihe verwendet, welche durch vorwiegende Entwicklung der zelligen Elemente sich von den typischen Neubildungen dieser Gruppe unterscheiden. Dieses zellreiche Bindegewebe des Sarkoms findet sein physiologisches Vorbild im embryonalen Bindegewebe, es unterscheidet sich von der entzündlichen Neubildung durch die grössere Wachsthumsenergie, die gleichsam unbegrenzte Vermehrung seiner zelligen Elemente. Für den Begriff des Carcinoms ist dagegen der epitheliale, resp. glanduläre Bau mit dem Charakter der Atypie festzuhalten. Auch hier ist gegenüber

den atypischen epithelialen Wucherungen gutartigen Charakters, welche namentlich im Zusammenhang mit entzündlichen Processen vorkommen, die excessive Vermehrungsfähigkeit der Krebszellen hervorzuheben. Eine besondere Stellung nehmen noch gewisse Neubildungen ein, welche wesentlich aus der Wucherung von Endothelien hervorgehen. Ein Theil der hierher gerechneten Processe ist wahrscheinlich von den wirklichen Geschwülsten zu trennen; das gilt besonders für gewisse in diffuser Weise auftretende von den Lymphgefässendothelien ausgehende Wucherungen, die an serösen Häuten (Pleura, Peritonaeum) ihren Sitz haben; es handelt sich in diesen Fällen wohl um eine als entzündliche Gewebsneubildung aufzufassende Störung in den Lymphgefässen (productive Lymphangitis). Ein anderer Theil der endothelialen Neubildungen bildet unzweifelhaft wirkliche Geschwülste, die man in Berücksichtigung der histologischen Stellung ihrer wesentlichen Elemente als eine Unterart des Sarkoms auffassen muss (Endothelsarkom). Allerdings wird man zugestehen, dass diese endothelialen Geschwülste in ihrem mikroskopischen Bau viele Aehnlichkeit mit dem Carcinom haben, ja es kann unter Umständen schwierig und selbst unmöglich sein, mit Sicherheit zu entscheiden, ob eine atypische Neubildung epithelialen oder endothelialen Ursprunges vorliegt. Aus diesem Grunde ist es erklärlich, dass diese auch in klinischer Hinsicht malignen Neubildungen als „Endothelkrebse“ bezeichnet wurden.

Abgesehen von den bisher besprochenen gibt es noch eine Anzahl von Geschwülsten, deren Stellung eine eigenthümliche ist. Es handelt sich hier um Gewebsneubildungen, welche mit dem Granulationsgewebe, abgesehen von der Uebereinstimmung in der Structur, auch das gemeinsam haben, dass sie unter der Einwirkung gewisser, durch specifische Infectionsstoffe hervorgerufener Läsionen entstehen. Sie unterscheiden sich aber im Allgemeinen durch ihre grössere Persistenz, durch ihre geringe Neigung in definitive Gewebe überzugehen, vielmehr sind sie disponirt zur rückgängigen Metamorphose. In diese Gruppe von Geschwülsten (welche man als Granulationsgeschwülste, Leukocytome, Infectionsgeschwülste bezeichnet hat) gehört der Tuberkel, das Syphilom, die Rotz- und Wurmknoten, die Lepraknoten, die Actinomycesgeschwülste. Die Beziehung dieser Infectionsgeschwülste zu den übrigen wahren Geschwulstbildungen ist demnach eine äusserliche, in ihrem Wesen schliessen sie sich an die Entzündung mit Gewebsproduction an.

Wenn wir auf Grund der im Vorhergehenden dargelegten Gesichtspunkte versuchen, ein Schema für die Classificirung der Geschwülste aufzustellen, so macht dasselbe keinen Anspruch auf Originalität; es soll damit nur ein Anhalt für die Orientirung auf diesem an Einzelthatsachen so reichen Gebiet gegeben werden.

Schema der Geschwulsteintheilung.

A. *Geschwülste, welche aus Bindegewebe bestehen und aus dem Gewebe der Bindegewebsgruppe hervorgehen.*

Physiologischer Typus.	Typische (histioide) Geschwulst.	Geschwulst mit Vorwiegen der zelligen Elemente (Sarkom).	Indifferente oder endotheliale Zellformen in atypischer Anordnung.
1. Fibrilläres und areoläres Bindegewebe.	Fibrom (weiches u. hartes).	Fibrosarkom (das Spindelzellensarkom schliesst sich hier an).	Die durch Zellreichthum ausgezeichneten Formen von manchen Autoren als „Desmoidkrebs“, „Bindegewebskrebs“, „Sarcoma carcinomatodes“ bezeichnet.
2. Schleimgewebe.	Myxom.	Myxosarkom.	
3. Neuroglia.	Gliom.	Gliosarkom.	
4. Fettgewebe.	Lipom.	Sarkoma lipomatosum.	
5. Knorpel.	Chondrom.	Chondrosarkom.	
6. Knochen.	Osteom.	Osteosarkom.	
7. Cytogenes Gewebe (Lymphdrüsen, Knochenmark).	Lymphom.	Lymphosarkom, myelogenes Sarkom.	

Physiologischer Typus.	Typische (histioide) Geschwulst.	Geschwulst mit Vorwiegen der zelligen Elemente (Sarkom).	Indifferente oder endotheliale Zellformen in atypischer Anordnung.
8. Blutgefässgewebe.	Angiom, Cavern. Geschwulst.	Angiosarkom. (Cylindrom).	Alveoläres Endothelsarkom (Endothelkrebs).
9. Lymphgefässgewebe.	Lymphangiom.	?	
10. Pigmentgewebe.	Melanom.	Melano-Sarkom.	

B. *Geschwülste, welche aus Muskelsubstanz bestehen und aus solcher hervorgehen.*

1. Quergestreifte Muskeln.	Rhabdomyom.	Myosarkom (Combination mit Sarkom).
2. Glatte Muskeln.	Leiomyom.	„

C. *Geschwülste, welche aus Nervengewebe bestehen.*

1. Nervengewebe.	Neurom (echtes).	?

D. *Geschwülste, deren wesentlicher Bestandtheil aus echten Epithelien hervorgeht.*

Physiologischer Typus.	Typisch gebaute Geschwulst.	Atypische Geschwulst (echtes Carcinom Waldeyer's).
1. Deckepithelien.	(Einfache Epithelhypertrophie, Schwiele, Clavus, Cornu cutaneum.) *Epithelioma papillare* (Papillargeschwulst, Warze) nach dem Standorte und der Epithelform in hartes und weiches Papillom zerfallend.	(Durchbruch der normalen Epithelgrenzen.) Oberflächlicher Haut- und Schleimhautkrebs (Cancroid). *Carcinoma papillare* (destruirendes Papillom).
2. Drüsenepithel der verschiedenen drüsigen Organe.	Adenom (der Schweissdrüsen, Talgdrüsen, Mamma, Niere, Leber u. s. w.). Struma.	*Carcinoma glandulare.* Tiefer Hautkrebs (Talgdrüsen), Cylinderzellenkrebs des Magens, Drüsenkrebs der Mamma u. s. w.

E. *Geschwülste, welche durch Combination verschiedener typischer oder atypischer Geschwulstformen entstehen.*

Combinationsgeschwülste (z. B. des Hodens, der Parotis, der Nieren, des Ovarium). Cystosarcoma glandulare u. s. w.

F. *Cystengeschwülste, aus einem geschlossenen Balg mit mehr oder weniger flüssigem Inhalt bestehend.*

Genetisch und histologisch verschiedenartige Bildungen; theils gar nicht zu den Proliferationsgeschwülsten gehörig (Retentionscysten), theils auf Abnormitäten der Entwicklung zurückzuführen (*Dermoid*), theils accidentell aus verschiedenen Geschwulstarten entstehend (*Cystoma glandulare, Cystosarkom*).

G. *Infectionsgeschwülste, welche ätiologisch und histologisch der entzündlichen Neubildung nahestehen* (auf infectiöse Ursachen zu beziehen).

Sog. Granulationsgeschwülste (*Granulom*), gewisse Lymphome.

Tuberkel, Rotz- und Wurmknoten, Lupus, Lepraknoten, Syphilom, Aktinomykom, Lymphome mancher Infectionskrankheiten.

§ 2. **Ursachen der Geschwülste.** Die allgemeine Aetiologie der Geschwülste ist, obwohl es an Hypothesen auf diesem Gebiete nicht fehlt, noch weit entfernt von befriedigendem Abschluss. Nur für die Gruppe der Infectionsgeschwülste, deren Aehnlichkeit mit den meisten übrigen Geschwulstarten eine ziemlich äusserliche ist, hat die Annahme, dass hier die Neubildung durch ein von aussen in den Körper eingedrungenes Agens hervorgerufen werde, in dem Nachweis bestimmter organisirter Infectionsträger zum Theil ganz positive Grundlage erhalten, so für den Tuberkel, die Lepra, den Rotz, für die Actinomycesgeschwülste, denen sich analoge, wenn auch nicht in gleichem Grade gesicherte Befunde für die Syphilis anreihen. Es ist an sich nicht unwahrscheinlich, dass in Zukunft noch für manche Geschwülste gleichartige Ursachen nachgewiesen werden; namentlich gilt das für gewisse Lymphome, vielleicht auch für einzelne jetzt dem Sarkom zugerechnete Neubildungen.

Das Vorkommen multipler Geschwülste (besonders Osteome, Chondrome, Fibrome) bei mehreren Gliedern einer Familie wurde in einer Reihe von Fällen constatirt und drängte auf die Annahme einer constitutionellen Anlage, welche als Geschwulstdiathese bezeichnet wurde. Andrerseits zeigte die Erfahrung, dass während gewisser Altersperioden vorwiegend Neigung zur Entwicklung von Tumoren vorhanden ist; freilich ist diese Altersdisposition nicht nur verschieden für die einzelnen Geschwulstspecies, sondern auch für gleichartige Neubildungen verschiedener Organe. So entwickeln sich die Carcinome im Allgemeinen während der späteren Lebensjahre; jedoch fällt z. B. für den Mammakrebs, den Nierenkrebs das Durchschnittsalter der Befallenen weit niedriger als für den Hautkrebs, den Krebs der Speiseröhre. Man kann dieses Verhältniss zum Theil aus der Thatsache erklären, dass der Beginn der Altersveränderungen in den einzelnen Organen in verschiedenen Lebensperioden erfolgt. Am klarsten tritt der relativ frühzeige Eintritt der Involution bei den weiblichen Genitalien hervor, bei denen die Altersperiode mit dem Aufhören der Function der Ovarien beginnt.

Für bestimmte Geschwulstarten suchte man schon länger die Hauptursache in einer angeborener Anlage, so für die Dermoide, welche auf Unregelmässigkeiten in der Abschnürung und Einstülpung des äusseren Keimblattes bei Bildung der Augenhöhle, des Halses, der Bauchhöhle bezogen wurde (Lücke). Cohnheim hat diese Auffassung auf die gesammten histioiden und organoiden Geschwülste übertragen. Er stellte die Hypothese auf, dass in einem frühen Stadium der Entwicklung eine überschüssige Production embryonaler Zellen stattfinden könne, sodass in den fertigen Geweben zerstreut oder in Form kleiner Herde embryonale Zellen erhalten blieben, deren Keimkraft zwar längere Zeit schlummern kann, aber unter dem Einfluss von Gelegenheitsursachen, welche die Proliferation anregen, in der energischen Zellbildung, die den wahren Geschwülsten eigenthümlich ist, ihren embryonalen Charakter verräth. Zu Gunsten dieser Hypothese wird die Vererbung der Geschwülste hervorgehoben, mag dieselbe sich nun an eine bestimmte Localität oder an ein ganzes Gewebssystem knüpfen, ferner das Vorkommen congenitaler Geschwülste (Pigmentmäler, Adenome der Nieren, der Leber), welche freilich im Verhältniss zu der Zahl der im späteren Leben entstandenen Geschwülste selten sind. Die solchen Herden überschüssiger embryonaler Zellen eigenthümliche Fähigkeit zu reichlicher Zellproduction tritt nach Cohnheim's Auffassung zu Tage, sobald eine ausreichende Blutzufuhr hergestellt wird.

Cohnheim hat zu Gunsten seiner Hypothese, für die der Natur der Sache nach eine directe Beweisführung nicht möglich ist, hervorgehoben, dass durch dieselbe die Eigenthümlichkeiten im Auftreten der Geschwülste erklärt werden können. So das Vorkommen aller möglichen Gewebsarten in Geschwülsten, auch solcher, welche sonst im späteren Leben nur unter besonderen Bedingungen oder gar nicht producirt werden; das multiple Vorkommen von Geschwülsten bestimmter Systeme (wobei eine gleichmässige Verbreitung der Geschwulstkeime über dieselben anzunehmen ist). Besonders wird aber die längst constatirte Vorliebe gewisser Neubildungen für bestimmte Localitäten im Sinne dieser Hypothese verwerthet; es handelt sich namentlich um Stellen, wo Einstülpungen des äusseren Keimblattes oder Verbindungen verschiedener Epithelarten stattfinden (Epithelkrebse der Lippe, des Oesophagus an der Stelle, wo ursprünglich Luftwege und Speiseröhre zusammenhängen, Krebse der Portio vaginalis). Namentlich für die heterologen Geschwülste, welche in Bezug auf die Localität ebenfalls eine gewisse Gesetzmässigkeit erkennen lassen, gilt das Gesagte (Knorpelinseln und Chondrome im fertigen Knochen, subcutane Dermoide, Dermoide der Ovarien und Hoden).

Weiter wird auch im Sinne Cohnheim's die allen Gewächsen zukommende Atypie erklärlich; es handelt sich ja um die Leistungen überschüssiger oder selbst verirrter

(heterologe Geschwülste) Keime, welche den Anschluss an die nach bestimmten morphologischen Gesetzen verbundenen Organtheile verloren haben. Hierzu kommt, dass an den Zellen vieler Geschwülste (insbesondere der Sarkome) eine gewisse Unfertigkeit entgegentritt; haben doch manche Geschwülste (z. B. das Myxom) nur in embryonalen Geweben ein Prototyp.

Im Sinne der Cohnheim'schen Hypothese ist demnach eine Geschwulst als eine atypische Gewebsneubildung von embryonaler Anlage zu definiren; es treten hiernach die Gewächse in Verwandtschaft mit den Missbildungen.

Es ist nicht zu verkennen, dass die Hypothese Cohnheim's für gewisse Geschwulstarten grosse Wahrscheinlichkeit für sich hat. Die angeborenen Geschwülste und überhaupt alle typischen Neubildungen, welche im Vergleich mit dem Gewebe ihres Standortes heterologen Bau zeigen, finden in der angegebenen Weise eine befriedigende Erklärung. Im Allgemeinen erklärt die Cohnheim'sche Hypothese die Disposition zur Geschwulstbildung am besten für jene Fälle, wo die Neubildung entweder dem Typus eines embryonalen Gewebes entspricht oder wo sie den Bau eines fertigen, typischen Gewebes an einer Stelle wiederholt, wo dieses Gewebe normaler Weise nicht vertreten ist, mag das nun in der Nähe eines mit der Geschwulst verwandten physiologischen Gewebes stattfinden (abgeschnürte Keime), oder in grösserer Entfernung von demselben (verirrte, versprengte Keime). Das letzterwähnte Verhältniss kann für gewisse Fälle darin seine Erklärung finden, dass ursprünglich in einer früheren Entwicklungszeit in unmittelbarer Nachbarschaft gelegene Organe weiterhin räumlich getrennt werden.

§ 3. **Structur und Form der Geschwülste.** Die Structur vieler Geschwülste ist nicht so einfach, wie es nach dem Schema scheinen könnte. Wir verfahren hier nach dem Grundsatz „de potiori fit denominatio“.

Um diesen Satz durch ein Beispiel zu illustriren, führen wir die Krebsform an, welche als Scirrhus bezeichnet wird. Ihrer grösseren Masse nach besteht dieselbe aus Bindegewebe, oft sind in ihr die Nester epithelialer Gebilde so spärlich, dass sie oberflächlicher Untersuchung vollständig entgehen; dennoch zählen wir diese Geschwulst nicht zu den Fibromen; die wenn auch spärlichen epithelialen Zellen geben der Geschwulst ihren Platz in einer durch viel grössere Malignität ausgezeichneten Klasse. Man darf also die Nominatio de potiori nicht auf das quantitative Verhältniss der Geschwulstbestandtheile beziehen.

Wie die Mehrzahl der physiologischen Gewebe ist auch die bei weitem grösste Zahl der Geschwülste gefässhaltig, meist findet sich in ihnen ein völliges Kreislaufsystem, Arterien, Capillaren und Venen. Wo die Gefässentwicklung im höchsten Grad stattfindet, entsteht die teleangiektatische Geschwulstform (Sarkom, Carcinom u. s. w.), der Blutschwamm. Lymphgefässe sind in Carcinomen nachgewiesen worden (Schroeder van der Kolk). Der anatomische Nachweis von Nerven ist nur für einzelne Geschwülste geführt worden, aus klinischen Thatsachen lässt sich auch bei anderen auf das Vorhandensein sensibler Nerven schliessen.

In den epithelialen Geschwülsten findet sich stets (zumeist in der Umgebung der Gefässe) Bindegewebe, dasselbe kann nicht als das ursprüngliche Bindegewebe des Standortes aufgefasst werden, es ist zum grösseren Theil neu gebildet. Dass sich das Bindegewebe an dem Entstehungsort einer epithelialen Geschwulst nicht passiv verhält, sehen wir oft an der lebhaften Kernwucherung in demselben, in einzelnen Fällen steigert sich dieser Process bis zur Entwicklung eines vollständigen Granulationsgewebes. Für Geschwülste mit epithelialen Bestandtheilen stellt sich auf diese Weise ein ähnliches Verhältniss her, wie wir es in den normalen drüsigen Organen kennen, wir unterscheiden ein Ge-

schwulststroma von dem eigentlichen Geschwulstparenchym. Auch an atypischen Geschwülsten der Bindesubstanzgruppe kann Aehnliches zu Stande kommen, wenn sich indifferente Zellformen vom Charakter der Lymphzellen oder endotheliale Gebilde in Massen zusammenhäufen. Auf diese Weise entsteht der alveoläre Bau, auf den für die mikroskopische Diagnose maligner Geschwülste Werth gelegt wird. Eine ähnliche Anordnung kommt übrigens auch an gutartigen Geschwülsten (z. B. in Chondromen) vor.

Von dem quantitativen Verhältniss des Geschwulstparenchyms zum Stroma hängt zum Theil die Consistenz einer Geschwulst ab; meist kennzeichnet sich reichlicher Stromagehalt durch Härte, doch kann das Stroma auch von so weicher Beschaffenheit sein (Schleimgewebe), dass es keine Erhöhung der Consistenz bewirkt.

Der Form nach können die Geschwülste sich sehr mannigfaltig darstellen, und zwar ist die Form nicht ein specifisches Zeichen für eine bestimmte Geschwulstspecies; ebenso sehr wie die Qualität der Geschwulst ist die Beschaffenheit des Standortes massgebend.

Für Geschwülste, welche im Parenchym der Organe ihren Sitz haben, kann man zwei Hauptformen angeben. Erstens das Auftreten in Gestalt rundlicher umschriebener Anschwellung (Knoten). Die Abgrenzung gegen das Nachbargewebe ist eine verschieden scharfe, das hängt von der Art des Geschwulstwachsthums und von dem Widerstand der Umgebung ab. In gewissen Fällen stellt sich um den Knoten wie um einen fremden Körper reactive Entzündung her, welche zur Einkapselung führt.

Die zweite Form ist die Infiltration, sie stellt eine gleichmässige Anschwellung grösserer Theile der betroffenen Organe dar, welche durch Ablagerung der Neubildung in zahlreichen kleinen confluirenden Herden bedingt ist. Nicht selten findet sich in der Peripherie von Geschwulstknoten Infiltration.

Wenn die Geschwülste an der Oberfläche der Organe sitzen, so kann man mancherlei Formen unterscheiden. Wir finden hier beetartige Anschwellungen (der Infiltration parallel gehend), höckerartige (Tuber), pilzartige Vorragungen (Fungus). Als Polypen bezeichnete man ursprünglich Geschwülste mit vielen fussartigen Fortsätzen, jetzt beschränkt man diese Bezeichnung meist auf bestimmte Schleimhautgeschwülste, welche gestielt aufsitzen. Geschwülste mit vielfachen zottigen Vorragungen an der Oberfläche werden als Zottengeschwülste bezeichnet.

Die Farbe der Geschwulst hängt zum grossen Theil von dem Gefässgehalt ab, ausserdem kommen Färbungen durch eingelagerte Pigmente vor (melanotische Geschwülste), ferner wirken hier, sowie für die Consistenz, Metamorphosen der Geschwulstelemente mit.

§ 4. **Wachsthum und Rückbildung der Geschwülste.** Die Entwicklung und das Wachsthum der Geschwülste erfolgt nach denselben Gesetzen, wie das Wachsthum physiologischer Gewebe. Die Vermehrung ihrer Elemente ist demnach auf dieselben Proliferationsvorgänge der Zellen zurückzuführen, wie sie bereits besprochen wurden. Auch die Karyomitose ist neuerdings in den Zellen verschiedenartiger Geschwülste nachgewiesen.

Das quantitative Verhältniss dieser Zellproliferation bestimmt das Wachsthum und die Grösse der Geschwülste. In manchen Fällen kann dieses Wachsthum scheinbar bis ins Unendliche gehen. Es ist dabei leicht verständlich, dass gerade in solchen Geschwülsten, wo die Proliferation eine stetige, nicht allzu stürmisch fortschreitende ist, wo die Entwicklung des Gefässapparates mit der Zellwucherung Schritt halten kann, die Bedingungen für langdauerndes Wachsen günstig sind. Daher kommt es, dass gerade histioide Geschwülste häufig enorme Dimensionen annehmen (Fibrom, Lipom). In atypischen Ge-

schwülsten treten dagegen in der Regel sehr bald rückgängige Metamorphosen ein, welche das Wachsthum hemmen. Dennoch kommt nicht den einzelnen Geschwulstarten eine auch nur annähernd gleichartige Grösse zu. Wir sehen dieselbe Geschwulstform, welche zuweilen colossale Dimensionen annimmt, unter Umständen bei sehr geringer Grösse ihr Wachsthum abschliessen. Die Ursachen für diese Differenzen sind keineswegs klar, es ist uns nur bekannt, dass gewisse Körperzustände wie die Pubertät, die senile Involution, die Schwangerschaft auf das Wachsthum der Geschwülste Einfluss haben, und zwar bald einen befördernden (namentlich die Schwangerschaft), bald einen hemmenden. Auch locale Bedingungen wirken hier ein, so die Gefässeinrichtung des Mutterbodens, locale Reizungen.

Die rückgängige Metamorphose tritt in den Geschwülsten ganz in derselben Weise auf wie in anderen Geweben. Sie betrifft namentlich die zelligen Bestandtheile, besonders bei stürmischer atypischer Proliferation derselben. Sehr häufig ist die Fettmetamorphose, ferner die Verkalkung, nicht selten (an gefässarmen Neubildungen) tritt Verkäsung ein, ferner schleimige Entartung, Colloidmetamorphose. Seltener ist die Amyloidentartung. Im Allgemeinen kann man den Satz aufstellen, dass die Geschwülste besonders zu denjenigen Formen der Degeneration hinneigen, zu denen ihr Mutterboden disponirt ist (Verhornung an Epithelkrebsen der Haut, Verkalkung und Verknöcherung an Knochengeschwülsten, Schleimentartung an Geschwülsten der Schleimhäute, Fettentartung in Krebsen der Brustdrüse).

Besonders in weichen zellreichen Geschwülsten erfolgen leicht Ektasien der Gefässe und in Folge derselben Blutungen. Namentlich in den Geschwülsten der Bindesubstanzgruppe tritt ziemlich oft Entzündung ein (Eiterinfiltration, Abscedirung). In Folge solcher Entzündung kann es zur Verschwärung kommen, zur Bildung von Fisteln oder Geschwüren. Ulceration erfolgt, wenn die Geschwülste nach Usur der Haut und der Schleimhäute oder nach Infiltration dieser durch Elemente der Neubildung, die Oberfläche erreichen; wenn ferner durch ungenügende Ernährung (Blutungen) Nekrose in der Geschwulst eintritt. Unter der Einwirkung infectiöser Verhältnisse kann dann Gangrän, Verjauchung erfolgen. Es kann an den so entstandenen Geschwüren völlige oder theilweise Vernarbung stattfinden, bei den malignen Geschwülsten pflegt jedoch die Neubildung in den Geschwürsrändern weiter zu greifen.

Transformation einer Geschwulstart in eine andere ist zuweilen beobachtet worden. So sieht man Papillome in Epithelcarcinom sich umwandeln, Fibrome in Sarkom.

§ 5. **Verhalten der Geschwülste zu ihrer Umgebung und zum Gesammtorganismus.** Manche Geschwulstformen (Cysten) sondern sich von Anfang ihrer Entwicklung an scharf von ihrer Umgebung. Hier kann also nur die mechanische Wirkung der Geschwulst auf ihre Nachbarschaft in Betracht kommen. Andere Geschwülste werden auf einer gewissen Höhe ihrer Entwicklung durch Abkapselung von ihrer Umgebung abgesondert (namentlich Fibrome, Enchondrome). Die meisten Geschwülste sind jedoch von den Geweben in der Umgebung ihres Mutterbodens nicht scharf abgegrenzt, namentlich gilt das für die bösartigen Neoplasmen. In diesen Fällen findet ausser dem centralen Wachsthum eine peripherische Verbreitung auf Kosten der Nachbargewebe statt.

Handelt es sich um homologe Gewebsformen, so darf man wohl annehmen, dass neben dem Wachsthum der ursprünglichen Geschwulstelemente auch die gleichartigen Zellen der Umgebung sich activ an der Geschwulstvergrösserung betheiligen können.

Auch für sogenannte heterologe Gewebsformen ist von Virchow ein derartiges peripheres Wachsthum aufgestellt worden. Es war eine einfache Consequenz der Lehre, welche die epithelialen Zellen der Carcinome aus

dem Bindegewebe hervorgehen liess, dass man das periphere Wachsthum auf eine active Wucherung der Bindegewebszellen der Umgebung zurückführte. Derselbe Reiz, welcher die heterologe Wucherung in den Zellen des Bindegewebes ursprünglich erzeugte, wirkt in analoger Weise auch in der Peripherie, auch hier ist der Effect heterologe Wucherung der Zellen. Andrerseits sah man die Ursache in einer „epithelialen Infection" der Umgebung durch die Geschwulstzellen. Auf diese Weise schien die Art des peripheren Wachsthums vieler Geschwülste durch Transformation der Umgebung völlig erklärt. Wenn man aber den Vordersatz dieser Lehre nicht zugibt, so wird man auch diese Art des Wachsthums nicht anerkennen. Und in der That hat sich mehr und mehr herausgestellt, dass es einer solchen Hypothese nicht bedarf. Namentlich durch Waldeyer ist für eine grosse Zahl von Carcinomen festgestellt, dass die Geschwulstzellen sich von dem Mutterboden aus in grösseren und kleineren Colonnen in der Nachbarschaft vorschieben, dass sie die Gewebsinterstitien, die Lymphgefässe erfüllen und indem sie sich in diesen Räumen weiter entwickeln, die Gewebe der Nachbarschaft substituiren. Seit man auch an epithelialen Zellen amöboide Bewegungsfähigkeit beobachtet hat (Heller, Klebs), und zwar speciell an Carcinomzellen (Waldeyer, Pagenstecher), ist diese Art des Vordringens und die Bildung nicht continuirlich mit der Hauptmasse zusammenhängender Geschwulstrester um so eher verständlich.

Die Schnelligkeit und Ausdehnung der peripheren Verbreitung wird ausser durch die Energie des Wachsthums, durch die Widerstandsfähigkeit der Gewebe bestimmt. Das lockere Bindegewebe mit seinen vielfachen Saftkanälen und Lymphbahnen leistet den geringsten Widerstand, fibröse Häute dämmen den Fortschritt lange ein. Auch das Muskelgewebe wird leicht durch die Geschwulstmassen aufgelockert und zerfasert. Die Gefässe werden theils von der Geschwulst zusammengedrückt, thrombosirt, theils wird ihre Wand ergriffen, zumeist die Adventitia, während die Intima meist lange widersteht, doch schliesslich perforirt werden kann (Blutung, Hineingelangen von Geschwulstmassen in das Gefässlumen). Dass die Arterien mehr Widerstand leisten als die Venen, ergibt sich aus den Structurverhältnissen.

Neben der Substitution der Gewebe durch Geschwulstelemente ist der mechanische Druck der Geschwülste für das Verhalten der Nachbarschaft wichtig. Am meisten macht sich dies geltend bei rasch wachsenden Geschwülsten. Es kommt auf diese Weise zu Circulationsstörungen (Oedem, collaterale Gefässerweiterung, Thrombose), zu Dislocation, Druckschwund benachbarter Organe. Am Knochen entsteht häufig Druckusur, auf diese Weise können z. B. Geschwülste den Schädel durchbrechen, die Wirbelkörper zerstören.

Auf dem Verhalten der Geschwülste zum Gesammtorganismus beruht hauptsächlich ihre höhere oder geringere Bösartigkeit. Man hielt früher viele Geschwülste für den Ausdruck einer primären Kachexie; bei dieser Auffassung lag die Malignität nicht in der Geschwulst selbst, sondern in der primären Blutveränderung. Jetzt ist die Ueberzeugung allgemein durchgedrungen, dass alle Geschwülste zunächst locale Producte sind. Ihre Bedeutung für den Organismus wird, wie auf der Hand liegt, zum Theil durch ihren Standort bestimmt, da durch denselben die Einwirkung auf mehr oder weniger wichtige Organe bedingt ist. Ferner ist hier das Wachsthum der Geschwulst von erheblicher Bedeutung; von der Raschheit des Wachsthums hängt es ab, wie viel dem Körper an werthvollem Stoff entzogen wird. Ausserdem wirken die rückgängigen Metamorphosen der Geschwülste auf das Allgemeinbefinden zurück, so werden die jauchenden Krebsgeschwüre, oder auch ohne Ulceration in die Säfte aufgenommene metamorphosirte Theile eine häufige Ursache der Kachexie.

Von grösster Wichtigkeit sind in dieser Beziehung die Metastasenbildungen. Das multiple Auftreten von Geschwülsten kann bedingt werden durch die in einem System von Geweben vorhandene Disposition (multiple Verbreitung analoger Geschwulstkeime); so ist das Vorkommen vielfacher gleichartiger Tumoren an der Haut, am Knochensystem zu erklären. Andrerseits kommt die weit bedeutungsvollere, nicht an ein Gewebssystem gebundene, sondern über verschiedene Organe sich ausdehnende Multiplizität von Geschwülsten dadurch zu Stande, dass von dem primär erkrankten Orte Bestandtheile der Neubildung verschleppt werden. Es ist nicht selten der Transport und die Weiterentwicklung völlig entwickelter Geschwulstzellen durch die Lymph- und Blutbahn direct nachgewiesen. Aus der Auffassung, welche das periphere Wachsthum auf Transformation der mit der Geschwulst in Berührung tretenden Gewebe zurückführte, ging es hervor, dass man auch die metastatischen Geschwulstbildungen auf Infection der Gewebszellen der secundär befallenen Orte bezog. Da wir uns dieser Hypothese nicht anschliessen, müssen wir die Geschwulstzellen der secundären Neubildungen, welche dem Typus des primär erkrankten Ortes entsprechen, für directe Abkömmlinge desselben halten; hierbei ist natürlich nicht ausgeschlossen, dass dort, wohin die Geschwulstelemente verschleppt wurden, active Wucherungsvorgänge stattfinden, welche zur Bildung des Stromas, zur Vascularisation der verschleppten Geschwulstmassen führen. Am ersten liesse sich annehmen, dass verschleppte Geschwulstzellen an der Stelle ihrer Ansiedlung auf gleichartige Elemente einen Reiz zu ihrem Typus entsprechender Neubildung ausüben. Dennoch fehlt es hierfür an Belegen. Bei den Infectionsgeschwülsten, welche als Producte einer Gewebswucherung aufzufassen sind, die durch Eindringen specifischer infectiöser Keime veranlasst wurde, ist die Multiplizität der Geschwülste natürlich anders aufzufassen; hier entstehen die secundären Neubildungen nicht durch Verschleppung entwicklungsfähiger Zellen aus den primär befallenen Theilen, sondern durch die Fortführung der Infectionskeime selbst.

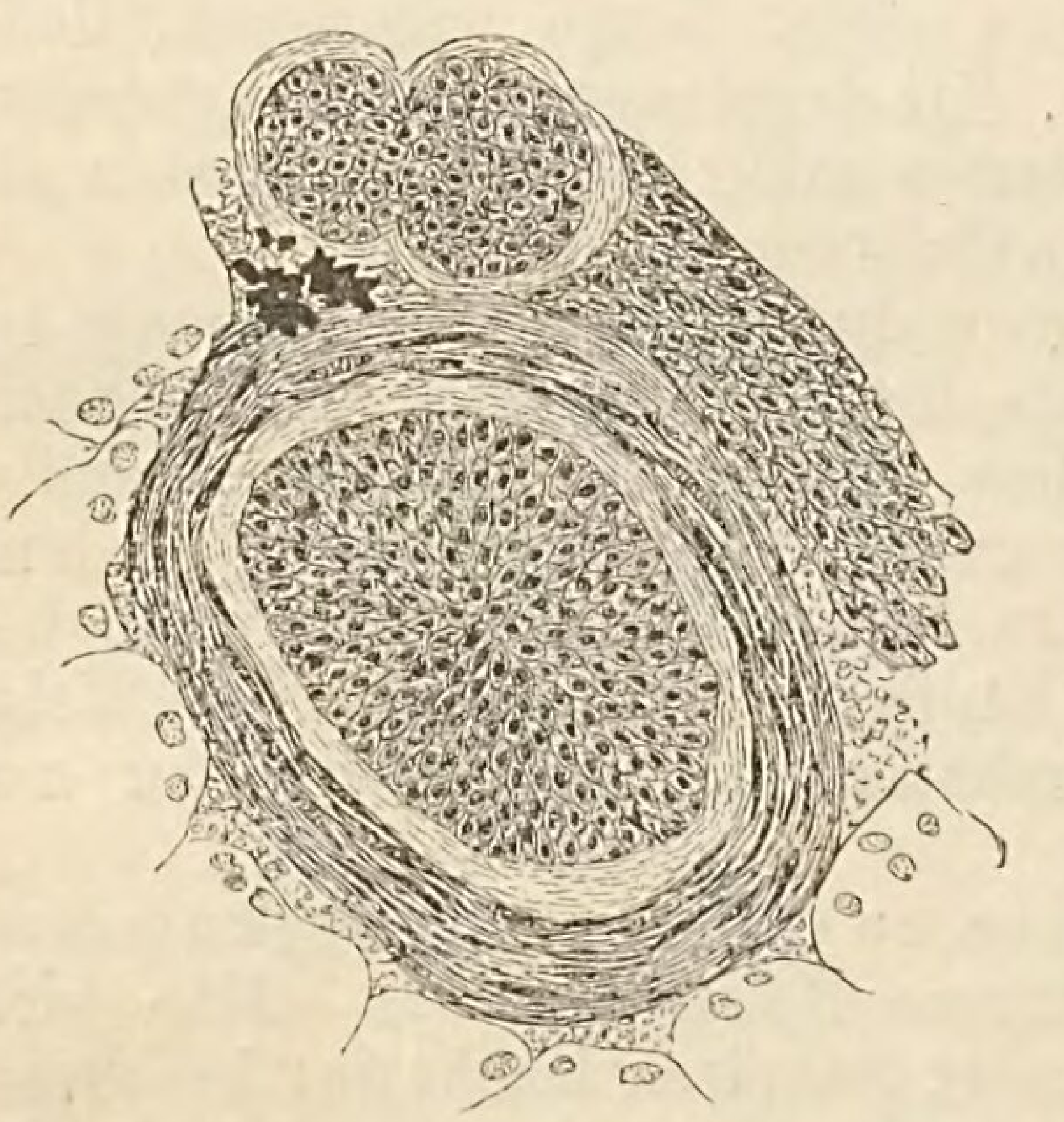


Fig. 37. 1:150. Carmineisessigpräparat. Embolie von Lungenarterienästen (im Quer- und Längsschnitt getroffen) durch Geschwulstzellen eines Chondrosarkom (Aspiration durch d. V. axill. bei der Operation).

Der häufigste Weg der Verbreitung für die Geschwülste ist die Lymphbahn. Es wurde erwähnt, wie die Geschwulstmassen in die Gewebsinterstitien hineinwuchern können, da nun die Binnenräume der Gewebe die Wurzeln des Lymphgefässsystems sind, ist die Vorliebe für diese Art der Verbreitung sehr erklärlich. Von den Lymphgefässen werden die Geschwulstelemente zunächst in die entsprechenden Lymphdrüsen verschleppt und hier gleichsam von der Lymphe abfiltrirt. Indem sie sich aber daselbst fortentwickeln, gelangen sie schliesslich in die Vasa efferentia und so kommt es, dass häufig eine Lymphdrüse nach der anderen ergriffen wird. Seltener gelangen die Geschwulstelemente in die Blutgefässe, hier sind es namentlich die Venen, welche am leichtesten durchbrochen werden. Die in die Blutbahn gelangten Partien können zur Thrombose Anlass geben, in anderen Fällen werden sie verschleppt und rufen Embolien hervor. Für den Ort der Einkeilung und für die mechanischen Folgen gelten die allgemeinen, bei Besprechung der Embolie hervorgehobenen Regeln. Das Wesentliche beruht aber

hier nicht auf diesen Verhältnissen, sondern auf der Weiterentwicklung der verschleppten Theile. Wuchern die Geschwulstelemente am Ort der Festsetzung fort, so durchbrechen sie früher oder später die Gefässwand (am schnellsten natürlich der Capillaren) und gelangen in die Nachbargewebe hinein, sodass sich auf einer gewissen Höhe der Entwicklung an den secundären Herden der embolische Ursprung nicht mehr nachweisen lässt. Für Geschwulstelemente, welche mit Eigenbewegung begabt sind, kann man sich vorstellen, dass die Geschwulstzellen durch die Gefässwand emigriren und auf diese Weise in die Nachbarschaft vordringen können.

Es liegt auf der Hand, dass diejenigen Geschwulstformen am leichtesten Anlass zu embolischer Verschleppung geben werden, deren Elemente unter einander in lockerem Zusammenhang stehen, daher sind besonders die atypisch wuchernden Geschwülste in dieser Beziehung wichtig.

Wenn in dem Vorhergehenden Momente bezeichnet sind, welche uns die Einwirkung der Geschwülste auf den Gesammtorganismus verständlich machen, so muss man doch zugeben, dass sich allein aus denselben die Verschiedenartigkeit der Einwirkung der einzelnen Geschwulstarten nicht ganz erklären lässt. Carcinomatöse Geschwülste zeigen an manchen Orten in Folge der anatomischen Einrichtung geringe Neigung zu Metastasenbildung, dabei kann ihr Wachsthum relativ langsam sein, es kann Ulceration ausbleiben und doch sehen wir nicht selten die Mitleidenschaft des Gesammtorganismus durch eine früh eintretende Kachexie ausgedrückt. Andrerseits können manchmal Enchondrome enorm rasch wachsen und zur Bildung vielfacher Metastasen Anlass geben; dennoch ist in solchen Fällen die Kachexie nicht so ausgeprägt wie bei der vorhin berührten Eventualität. Derartige Beobachtungen deuten darauf hin, dass hier noch specifische Eigenthümlichkeiten der einzelnen Formen der Neubildungen mitwirken.

Aus dem Vorhergehenden ergibt sich, welche Geschwülste im Allgemeinen als gutartige, welche als bösartige gelten können. Wir nennen gutartig eine Geschwulst, die nicht geneigt ist, auf die Nachbarschaft weiter zu greifen. Es sind das vor allem die cystenartig abgegrenzten und abgekapselten Geschwülste. Solche scharf abgegrenzte Geschwülste sind leicht zu entfernen, ohne dass nach vollständiger Exstirpation Recidive erfolgten.

Geschwülste dagegen, welche sich nicht scharf von ihrer Umgebung sondern, die in ihrer Peripherie mit grösseren und kleineren Fortsätzen in die Nachbargewebe hineinragen, können natürlich nicht leicht vollständig entfernt werden. Von den stehen gebliebenen Partien entwickeln sich dann locale Recidive. Eine an die Operation sich anschliessende Entzündung kann sogar die Proliferation in diesen Resten steigern und dadurch rasches Weiterwachsen hervorrufen.

Der höchste Grad der Bösartigkeit wird endlich durch die Neigung zu metastatischer Verbreitung bezeichnet. Es ist klar, dass die atypischen Neubildungen die grösste Neigung zu localen Recidiven und zur Metastasenbildung haben müssen. Rasches Wachsthum, Durchbruch der typischen Grenzgewebe, lockerer Zusammenhang der Zellen; daher die Neigung zum Vorrücken in kleineren Colonnen auf dem Wege der Saftkanäle und Lymphspalten, vielleicht auch die Eigenbewegung der Geschwulstzellen, diese Verhältnisse erklären den bösartigen Charakter solcher Geschwülste.

Früher legte man ein Hauptgewicht auf die Heterologie; die Entstehung von Epithelzellen aus Bindegewebszellen drückte dem Process einen Charakter auf, welcher ihn von dem physiologischen Wachsthum unterschied; die Ausbreitung der heterologen Wucherung in dem mit der Primärgeschwulst in Contact stehenden Bindegewebe erklärte die Art des peripheren Wachsthums und damit die Malignität. Gegenwärtig erkennen wir diese Heterologie der Entwicklung nicht mehr an; auch die Heterotopie

ist an sich kein Kriterium der Malignität. Eine Geschwulst von typischem Bau, die in ein fremdartiges Gewebe eingebettet ist, kann sich trotz dieses Gegensatzes zur Structur ihrer Umgebung völlig gutartig verhalten. Anders steht es natürlich mit einem Verhältniss, dass man als secundäre Heterotopie bezeichnen könnte. In dem Durchbruch der physiologischen Gewebsgrenzen, in der Invasion einer Gewebsart durch einen fremdartigen Typus, in der endlichen Ersetzung des ursprünglichen Gewebes durch die fremden Eindringlinge, liegt ja gerade der Charakter der atypischen Neubildungen.

Die allgemeinen Vorbemerkungen über das Verhalten der Geschwülste gelten auch für die bei Thieren beobachteten gleichartigen pathologischen Neubildungen. Die folgende Besprechung der einzelnen Geschwulstformen berücksichtigt besondere, bei den Geschwülsten der Thiere hervortretende Verhältnisse; wo entsprechende Zusätze nicht gemacht sind, besteht völlige Analogie mit dem Verhalten beim Menschen beobachteter Geschwülste.

SIEBENTES CAPITEL.

Dem Typus der Bindesubstanz entsprechende Geschwülste.

Literatur. (Man vgl. auch die Lehrbücher der path. Anatomie und path. Gewebelehre.)

Fibrom: J. Müller, Ueber d. f. Bau d. Geschwülste. S. 60. — Paget, Lectures on surg. pathol. II. p. 188. — Vogel, Allgem. path. Anat. I. — Schuh, Pseudoplasmen. 1859. S. 241. — Volkmann, Abhdl. d. naturf. Gesellsch. in Halle. 1858. S. 8. — C. O. Weber, Chirurg. Erfahr. 1859. S. 241. — Virchow, Die krankh. Geschwülste. I. S. 328. — Cornil et Ranvier, Manuel d'histol. pathol. I. p. 153. — Rindfleisch, Path. Gewebelehre. § 25. — v. Recklinghausen, Die multiplen Fibrome der Haut. Berlin 1882. — Lahmann, Virch. Arch. CI.

Myxom: J. Müller, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1836. 119. — Paget l. c. II. p. 106. — Virchow, Arch. XI. S. 286; Geschwülste. I. S. 396. — Schuh l. c. S. 252. — Heyfelder, Virch. Arch. XI. S. 520. — Billroth, Arch. d. Heilk. III. — Lebert, Atlas d'Anat. path. p. 149. — O. Weber l. c. S. 388. — Levrat-Perroton, Sur un cas de Glycosurie. Thèse de Paris. 1859. p. 14. — Simon, Monatsschr. f. Geburtsk. XIII. S. 81. — Volkmann, Virch. Arch. XLIV. S. 85. — Lancereaux, Traité d'Anat. path. I. p. 35. — Weichselbaum, Virch. Arch. LIV. S. 166. — Hertz, Virch. Arch. XLIX. S. 1. — A. Rumler, Ueber Myxom. Dissertat. Bonn 1881. — Köster, Sitzungsber. d. niederrh. Ges. f. Natur- u. Heilk. 1881.

Gliom: Virchow, Zeitschr. f. Psychiatrie. 1846. S. 242; Geschwülste. II. S. 123. — Klebs, Prager Vierteljahrsschr. 133. S. 3.

Lipom: Weidmann, De steatomate. 1817. — Foerster, Virch. Arch. XII. S. 197. — Virchow, Geschwülste. I. S. 364.

Enchondrom: A. Cooper, Surgical essays. London 1818. — J. Müller, Bau d. Geschwülste. S. 180. — H. Meckel, Charitéannalen. VII, 2. S. 88. — Rokitansky, Ztschr. d. Wiener Aerzte. 1848. I. 6. — Virchow, Arch. V. S. 216; Geschwülste. I. S. 435; Monatsber. d. Acad. d. Wissensch. z. Berlin. 1875. S. 760. — O. Weber, Die Knochengeschwülste. 1856. — H. Müller, Ztschr. f. rat. Med. II. S. 222. — Förster, Wien. med. Wochenschr. 1858. Nr. 22. — Paget, Lectures. II. p. 207. — Schuh, Pseudoplasmen. S. 135. — R. Volkmann, D. Klinik. 1855. Nr. 51. — Murchison, Edinb. monthly journ. 1852. p. 49. — Syme, Lancet 1855. S. 116. — O. Weber, Virch. Arch. XXXV. S. 501. — Cruveilhier, Anat. pathol. XXXIV. Pl. 4 u. 5. — E. Wagner, Arch. d. Heilk. 1861. S. 283. — Birch-Hirschfeld, Arch. d. Heilk. X. S. 468. — v. Biesiadecki, Wiener acad. Sitzungsber. LVII. S. 793. — Lesser, Virch. Arch. LXIX. S. 401. — Schweninger, Bayr. ärztl Intelligenzbl. 1875. Nr. 24.

Osteom: Morgagni, De sedibus et causis morb. Epist. II. 56 u. 57. — Meckel, Anat.-phys. Beob. Halle. S. 28. — Lobstein, Traité d'anat. pathol. II. S. 103. — Cruveilhier, Traité d'Anat. path. II. p. 113. — Voigtel, Pathol. Anat. II. p. 277. — Paget, Lectures. II. p. 112. — O. Weber, Die Knochengeschwülste. Bonn 1856. — Virchow, D. Klinik. 1858. Nr. 49; Geschwülste. II. 17. — E. Wagner, Arch. d. Heilk. 1869. S. 413. — Rokitansky, Path. Anat. III. S. 80. — Förster, Virch. Arch. XIII. S. 105. — Benjamin, Virch. Arch. XIV. S. 552. — Meschede, Virch. Arch. XXXV. — v. Recklinghausen, Virch. Arch. XXXV. — Cohnheim, Virch. Arch. XXXVIII. — Steudener, Virch. Arch. XLII. S. 39. — Ebstein, Virch. Arch. XLIX. — J. Arnold, Virch. Arch. LVII. — Lenhossék, Virch. Arch. LX. — E. Neumann, Arch. d. Heilk. 1875. — Chiari, Wien. med. Wochenschr. 1878. Nr. 34. — Cohnheim, Vorles. über allg. Pathol. I. S. 644. — F. Cohn, Virch. Arch. CI.

Melanom: Carswell, Illustr. of the elementary forms of disease. London 1838. — Eiselt, Prager Vierteljahrsschr. LXX. S. 107. — Rokitansky, Allg. Wiener med. Ztschr. 1861. 15. — v. Gräfe, Arch. f. Ophthalmol. VII, 2. S. 35. — Virchow, Geschwülste. II. S. 119

u. 273. — Lücke, D. Ztschr. f. Chir. 1873. II. S. 199. — Langhans, Virch. Arch. L. S. 117. — Eberth, Virch. Arch. LVIII. S. 58. — Vossius, v. Gräfe's Arch. XXXI. 2.

Angiom: Meckel, Handb. d. pathol. Anatomie. Leipzig 1818. — Andral, Précis d'anat. pathol. 1829. II. — Schuh, Pseudoplasmen. 1845. — Billroth, Allg. Chirurgie. 1868. — Virchow, Geschwülste. III. S. 306. — Rokitansky, Path. Anatomie. I. — Fleischl, Oesterr. Jahrb. 1872. III. S. 229. — v. Lesser, Ueber Varicen. Virch. Arch. CI.

Lymphangiom: Billroth, Beitr. z. path. Histologie. 1858. — Gjorgjewic, Arch. f. kl. Chir. XII. S. 641. — Heschl, Wien. med. Wochenschr. 1866. Nr. 31. — Köster, Würzb. Verhandl. 1872. III. — Gjorgjewic, Arch. f. klin. Chir. XII. — Wegner, Arch. f. klin. Chir. XX. — Steudener, Virch. Arch. LIX. — Weichselbaum, Virch. Arch. LXIV. — v. Biesiadecki, Unters. aus d. pathol. Inst. 1872. S. 11. — Lücke, Handb. der Chirurg. II, 1. — Klebs, Prager Vierteljahrsschr. 1875. I. — Kindler, Ueber Lymphangiome. Dissertation. München 1884.

Lymphom: R. Virchow, Froriep's Notizen. 1845. S. 780; Die krankh. Geschwülste. II. S. 557. — Billroth, Virch. Arch. XVIII. S. 82. — E. Wagner, Arch. d. Heilk. I. S. 322. — Förster, Lehrb. d. path. Anat. I. S. 119. — Cornil et Ranvier, Manuel d'histol. path. I. p. 251. — E. Wagner, Handb. d. allgem. Pathologie. 6. Aufl. S. 584. — Lancereaux, Traité d'anatomie pathol. I. p. 314. (Man vgl. die Literatur der Leukämie und Pseudoleukämie.)

Psammom: R. Virchow, Die krankh. Geschwülste. II. S. 106. — Robin, Gaz. méd. 1856. — Golgi, Centralbl. f. med. Wissensch. 1870. S. 504. — Schüppel, Arch. d. Heilk. X. S. 410. — Steudener, Virch. Arch. L. S. 222. — J. Arnold, Virch. Arch. LII. S. 449. — Fester, Berl. klin. Wochenschr. 1878. 8. — Eulenburg, Real-Encyclopädie. Bd. XI. 1882. S. 95, Artikel „Psammom".

§ 1. **Fibrom** (Fibroid, Desmoid). Als Fibrom bezeichnet man eine Geschwulst, welche ausschliesslich aus gefässhaltigem Bindegewebe besteht. Das Bindegewebe tritt bekanntlich physiologisch in zwei Hauptarten auf, erstens in Form derber und dichter Ausbreitungen (Haut, Fascien), zweitens in Form eines lockeren, maschigen Gewebes (areoläres Bindegewebe). Entsprechend diesen beiden Arten des fibrillären Bindegewebes unterscheidet man zwei Geschwulsttypen, das weiche und das harte Fibrom.

Das weiche Fibrom entspricht dem Typus des areolären Bindegewebes. Es besteht aus gefässhaltigem fasrigem (oder homogenem) Bindegewebe, welches grössere oder kleinere Hohlräume einschliesst, die mit seröser oder schleimiger Flüssigkeit gefüllt sind. Die weichen Fibrome sind meist von rundlicher Gestalt, nicht selten von lappigem Bau, zuweilen entwickeln sie sich zu enormen Tumoren. Am häufigsten kommen sie in der Haut und im Unterhautbindegewebe vor, sie wuchern dann nach der freien Oberfläche zu und schieben die Haut faltenartig vor. Auf diese Weise entsteht die sogenannte Hautfaltengeschwulst (*Cutis pendula*, das *Fibroma molluscum*), häufig kommen solche weiche Fasergeschwülste multipel vor (*Leontiasis*), nicht selten sind diese Geschwülste pigmenthaltig (pigmentirtes Fibrom). Auch am Knochen, dem intermuskulären, dem retroperitonealen Gewebe, kommt das weiche Fibrom vor.

Wenn das weiche Fibrom in der Haut in mehr diffuser Ausdehnung sich entwickelt, zeigt es Aehnlichkeit mit der Elephantiasis Arabum, der Unterschied beruht anatomisch darauf, dass es sich hier um eine diffuse oder knotige Hypertrophie der Cutis handelt, während auch das subcutane Gewebe sklerotisch wird. Dagegen ist beim diffusen Fibrom die faltenartig abgehobene Haut nicht wesentlich verändert.

Die Entwicklung der multiplen Fibrome der Haut, welche histologisch aus derbem Bindegewebe, das von lockerem Zellgewebe umfasst wird, bestehen, ist in neuerer Zeit von v. Recklinghausen untersucht worden; es hat sich ergeben, dass die multiplen Fibrome von den bindegewebigen Scheiden der in der Haut verlaufenden Kanäle (Talgdrüsen, Haarbälge, Schweissdrüsen, Gefässe) und Nerven (Neurofibrome) ausgehen. v. Recklinghausen nahm eine Neubildung von Nervenfasern in den von ihm untersuchten Fällen an. Lahmann vertritt die genetische Einheit aller Formen des multiplen Fibroms, namentlich in Rücksicht auf das Vorkommen gemischter Formen, welche neben der Bindegewebswucherung an den Nervenscheiden fibromatöse Wucherung in der Umgebung der Gefässe und der Hautdrüsen und Haarbälge nachweisen liessen.

Das weiche Fibrom combinirt sich nicht selten mit Lipom, Chondrom und Sarkom.

Das harte Fibrom wird aus sehr festem, eng in einander gefügtem Fasergewebe zusammengesetzt. Mikroskopisch findet man meist deutliche Bindegewebsfasern, welche in der mannigfaltigsten Richtung durchflochten sind, seltener ist die Faserung undeutlich. In gleicher Weise wie im physiologischen Bindegewebe finden sich hier die sogenannten Bindegewebskörperchen, nicht selten jedoch reichlicher entwickelt. An einzelnen Stellen sieht man oft Anhäufungen von Rundzellen eingelagert. Die Gefässe sind meist nicht reichlich entwickelt (am reichlichsten die Arterien), doch kommen auch Phlebektasien vor, welche diesen Geschwülsten den Charakter des cavernösen Gewebes geben können.

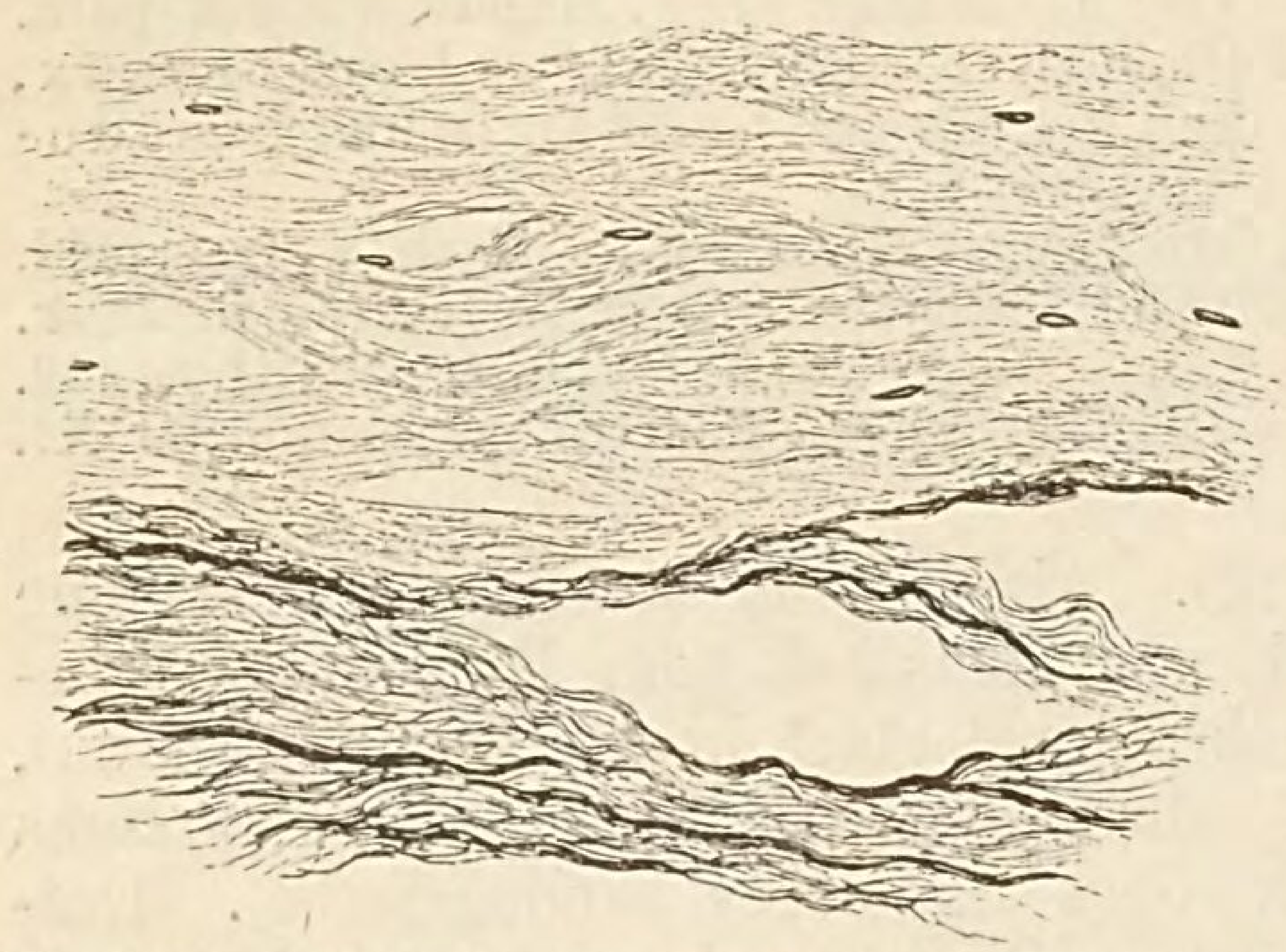


Fig. 38. 1:300. Gefriermikrotomschnitt. (Bismarckbraun.) Festes Fibrom aus der Regio patellaris (im unteren Theil des Schnittes reichliche elastische Fasern).

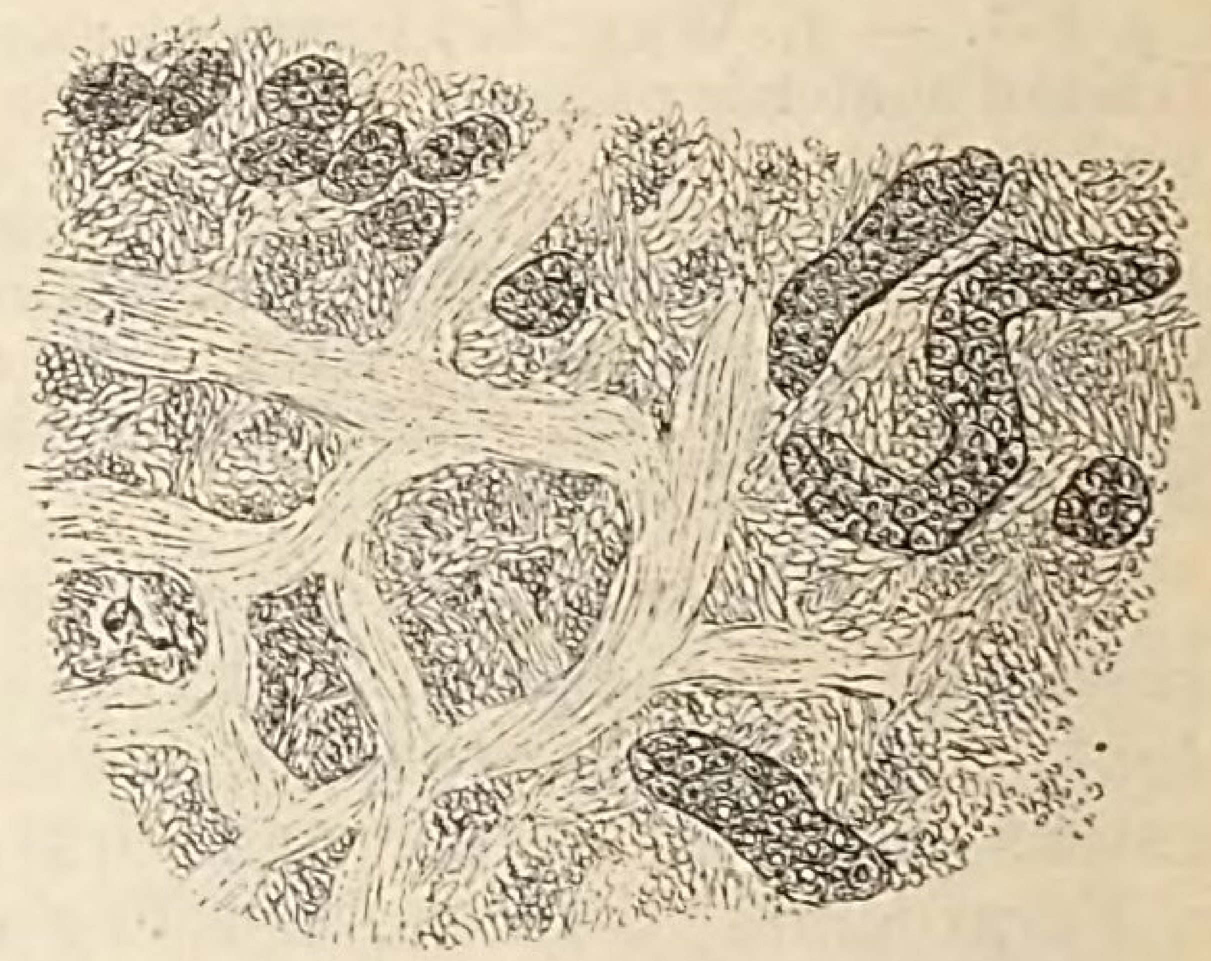


Fig. 39. 1:250. Gefriermikrotomschn. Fibrom aus einer Nierenpyramide (zum Theil noch Reste von Harnkanälen einschliessend).

In manchen Fibromen ist die Grundsubstanz undeutlich fibrillär oder selbst vollständig homogen. Bereits Vogel unterschied die Fibrome mit amorpher Grundsubstanz (Fibrômes à cellules aplaties et à substance fondamentale amorphe, Cornil et Ranvier); es gehören hierher jene knorpelartig harten umschriebenen Verdickungen der serösen Häute (Milzkapsel, Pericardium, Pleura), deren Structur, wie Rindfleisch hervorhob, an das physiologische Gewebe der Hornhaut erinnert.

Das harte Fibrom ist meist scharf umschrieben, von rundlicher Form, seltener diffus. Die Consistenz ist eine sehr feste (Knirschen beim Durchschneiden), die Schnittfläche von weisslichem glänzenden Aussehen, man erkennt auf derselben oft concentrische Schichtung oder sich in verschiedenen Richtungen durchsetzende Streifen. Das Wachsthum der Fibrome ist ein langsames, aber meist stetiges. Nicht selten ist (namentlich an der Haut) multiples Auftreten.

Als rückgängige Metamorphosen sind zu nennen: Verkalkung, Verfettung, schleimige Erweichung; sie kommen am häufigsten vor an gestielt aufsitzenden Fibromen, deren Ernährung leichter Beeinträchtigung erleidet. Entzündung, bisweilen mit Abscessbildung, ist nicht selten. Die cavernöse Metamorphose ist bereits berührt worden. Wirkliche Verknöcherung tritt meist nur partiell ein.

Nicht selten combinirt sich das Fibrom mit anderen Geschwulstformen (Myxom, Lipom), im Uterus besonders mit Neubildung von Muskelgewebe; das Myom des Uterus ist in früherer Zeit mit dem Fibrom oder Fibroid identificirt worden. Durch Zunahme der zelligen Elemente geht das Fibrom in das Sarkom über. Nicht selten schliessen die Fibrome Cysten ein.

Das Fibrom entsteht vorzugsweise in bindegewebsreichen Organen, besonders vom Unterhaut- und vom intermuskulären Bindegewebe, von Fascien, dem Periost, dem submucösen oder subserösen Gewebe, aus dem interstitiellen Gewebe drüsiger Organe (Nieren, Mamma, hier nicht mit dem stromareichen

Drüsenkrebs zu verwechseln), ferner entwickelt sich das Fibrom zuweilen von der Nervenscheide grösserer oder kleinerer Nerven (unechtes Neurom).

Die von Virchow dem Fibrom untergeordnete Elephantiasis ist richtiger den productiven Entzündungen zuzurechnen. Eigenthümlich ist auch die Stellung jener Geschwülste, welche man als papilläre, warzige, zottige Fibrome bezeichnet hat. Bei den Warzen und Papillomen findet stets auch Neubildung von Epithel statt und es bestehen Beziehungen zu den malignen epithelialen Neubildungen. Dagegen gibt es echte fibromatöse Polypen, welche in Form knolliger Tumoren die Schleimhäute vor sich herstülpen (fibröse Nasenpolypen u. s. w.).

§ 2. **Myxom** (Schleimgewebsgeschwulst). Das physiologische Schleimgewebe ist bei niederen Thieren sehr verbreitet, es kommt ferner reichlich auch beim Embryo vor (als Vorstufe des Fettgewebes z. B. im subcutanen Gewebe, in der Warton'schen Sulze des Nabelstranges); beim Erwachsenen erhält es sich normaler Weise nur im Glaskörper, während es pathologisch auch als Rückbildungsproduct des Fettgewebes (z. B. im Knochenmark alter Leute) auftreten kann. Das Myxom ist eine dem Typus des Schleimgewebes entsprechende Geschwulst, welche theils als hyperplastische Wucherung, theils scheinbar heteroplastisch auftritt. Die grosse Verbreitung des Schleimgewebes im embryonalen Körper legt es sehr nahe, dass Schleimgewebsreste in anderen Geweben zurückbleiben und den Ausgangspunkt der Geschwulst bilden können.

Von Köster wird die Stellung des Myxom als eine besondere Geschwulstart bestritten. In der That ist das Schleimgewebe dem lockeren, ödematös gequollenen Bindegewebe gleichwerthig; das Auftreten von Mucin in der Grundsubstanz ist nicht nur für das Schleimgewebe, sondern auch für das eigentliche Bindegewebe nachgewiesen (Rollet). Für die Myxome nimmt Köster theils das Hervorgehen aus Fettgewebe an in ähnlicher Weise wie z. B. das subpericardiale Fettgewebe in Folge von Ernährungsstörungen unter Schwinden des Fettes aus den Zellen sich in Schleimgewebe umwandeln kann. Eine zweite Gruppe von Myxomen entspricht ödematösen Fibromen (Rachenpolypen, Uteruspolypen, subcutane Geschwülste). Die Ursache der Umwandlung liegt in Circulationsstörungen.

Das Myxom findet sich meist in Form rundlicher, nicht selten gelappter Geschwülste, bald scharf umschrieben, ja abgekapselt, bald wenig scharf begrenzt. Besonders charakteristisch ist die weiche, fluctuirende Consistenz. Die Schnittfläche ist von grauschleimiger Farbe, nicht selten sind die Schleimgewebsmassen von gröberen Bindegewebsfächern durchsetzt. Mikroskopisch findet man eine schleimige Grundsubstanz mit rundlichen, spindelförmigen, sternförmigen Zellen, welche durch ihre Ausläufer zusammenhängen. Auf Zusatz von Essigsäure erfolgt in der Grundsubstanz fein netzförmige Ausscheidung von Mucin.



Fig. 40. 1:350. Alkohol-Carminpräp. Myxom des subcutanen Gewebes.

Bei grossem Zellgehalt nimmt die Geschwulst ein mehr markiges Aussehen an (*Myxoma medullare*), im entgegengesetzten Fall bezeichnet man sie als *Myxoma gelatinosum*. Durch Combination mit anderen Geschwulstformen entsteht das Myxoma *lipomatodes, fibrosum, cartilagineum*. Gehen die Zellen selbst durch Schleim-Metamorphose oder Fettentartung zu Grunde, so kann die Geschwulst förmlich zerfliessen (*Myxoma cystoides*). Auch teleangiektatische Myxome wurden beobachtet.

Das Vorkommen der Myxome ist an Localitäten gebunden, welche weiches Bindegewebe enthalten. Durch Hypertrophie des Schleimgewebes der

Chorionzotten entsteht die sogenannte Trauben- oder Blasenmole. Die Chorionzotten werden hier zu blasenähnlichen, traubenartig zusammenhängenden Gebilden. Die Frucht bleibt dabei häufig auf frühen Entwicklungsstadien stehen (oder wird resorbirt), selten entwickelt sie sich bis in die späteren Monate der Schwangerschaft fort (bei partiellem oder spätem Auftreten der Veränderung).

Myxome treten ferner nicht selten bei Neugeborenen auf, sie beruhen auf einer Erhaltung und Wucherung des ursprünglichen Schleimgewebes des Fötus. Bei Erwachsenen ist das lockere Bindegewebe des Rückens, der Nabelgegend, der Wange, der Schamlippen, des Scrotums, der Achselhöhle der gewöhnlichste Sitz der Neubildung. Ferner geht das Myxom nicht selten vom Knochenmark aus. In erheblicher Ausdehnung kommt die Geschwulst zuweilen an der Mamma vor, als diffuse interacinöse Neubildung von Schleimgewebe (sogenannte Hypertrophie der Mamma). Die Schleimgewebswucherung kann in die Milchkanäle hineingelangen und sie ausdehnen (*Myxoma intracanaliculare arborescens mammae*).

Von klinischer Wichtigkeit sind die Myxome am centralen und peripheren Nervenapparat. Besonders von der Arachnoidea des Gehirns und des Rückenmarks ausgehende Myxome wurden beschrieben (Virchow, Rokitansky, Lancereaux u. A.), auch in den Ventrikeln (Levrat-Perroton, Hertz) und in der Hirnsubstanz selbst (E. Wagner, Billroth) wurde Myxombildung beobachtet. Das Vorkommen des Myxoms an den Nerven ist nicht selten, zuweilen multipel an einem oder in mehreren Nervenbezirken. Der Ausgangspunkt der Neubildung ist hier das Perineurium, die Geschwulstmasse drängt die Nervenfasern auseinander, zuweilen umgibt sie scheidenartig die Nerven. Diese Geschwülste sind natürlich nicht als Neurome, sondern als Neuromyxome zu bezeichnen, sie stehen den oben erwähnten Neurofibromen gleich. Mit anderen Formen gemischt sehen wir Neubildung von Schleimgewebe in den Combinationsgeschwülsten der Parotis und der Hoden.

Das Myxom ist im Allgemeinen eine gutartige Geschwulst, sie kann in erheblicher Grösse bestehen, ohne wesentliche Störung des Allgemeinbefindens. Immerhin kommt es vor, dass Myxome rasch wachsen und, wenn sie die Oberfläche erreichen, geschwürig zerfallen (sie sind dann öfter mit bösartigen Neubildungen verwechselt worden); dass die Myxome am Nervensystem von sehr beträchtlicher Bedeutung sein können, liegt auf der Hand. In einzelnen Fällen wurden örtlich recidivirende und metastatisirende Myxome beobachtet (Simon, Weichselbaum), auch Uebergänge in das Myxosarkom kommen vor.

[Myxome gehören im Allgemeinen bei unseren *Hausthieren* zu den seltneren Geschwülsten. Indess darf man mit Röll (Lehrb. d. Path. u. Therap. 5. Aufl. 1885. I. S. 310) annehmen, dass sie früher wohl vielfach mit anderen Geschwülsten verwechselt worden sein mögen. Einen Fall von Neuromyxom am Achselgeflecht einer Kuh hat Bruckmüller (Lehrb. d. path. Zootomie. S. 318) kurz beschrieben. J.]

§ 3. **Gliom.** Der physiologische Typus und der Ausgangspunkt für die Entwicklung des Glioms ist das Neurogliagewebe.

Das Gliom tritt auf in der Form kleinster bis faustgrosser (selten grösserer) Geschwülste, welche meist allmählich in die Neuroglia der Nachbarschaft übergehen. Die Geschwulst ist meist von mässig fester Consistenz und grauem bis markigem Aussehen, bei stärkerem Gefässgehalt röthlich. Die Structur entspricht dann vollständig dem normalen Neurogliagewebe (rundliche, spindelförmige, zuweilen vielfach verästelte Zellen in körniger Grundsubstanz), seltener ist die Consistenz fester, die Substanz gleicht mehr einem kernhaltigen Bindegewebe (besonders in Gliomen am Ependym der Ventrikel). Der Gefässgehalt ist verschieden, manche Geschwülste enthalten sehr reich-

liche Gefässe (teleangiektatisches Gliom) und zeigen Neigung zu Hämorrhagien.

Das Gliom tritt meist einfach auf. Das Wachsthum ist (wie sich aus dem klinischen Verhältniss schliessen lässt) ein sehr langsames. Wenn die Geschwulst die Hirnhäute erreicht, greift sie nicht auf dieselben über.

Den Ausgangspunkt für die Entwicklung des Glioms bilden die Gliazellen, während sich die Ganglienzellen passiv verhalten. Der Zellreichthum ist übrigens in den einzelnen Fällen ein verschiedenartiger.

Klebs fasst die von Virchow als Gliom bezeichnete Geschwulst als eine Hyperplasie der gesammten das Gehirn und Rückenmark zusammensetzenden Gewebe auf, er nennt sie daher Neurogliom. An der Wucherung sollen zwar vorwiegend die Neurogliazellen betheiligt sein, aber auch die Nervenzellen (Theilungsvorgänge an solchen).

Combinationen kommen vor mit Myxom, Sarkom, Fibrom. Als Metamorphosen sind zu nennen Fettmetarmophose, Verkalkung, Bildung hämorrhagischer Cysten. In einzelnen Fällen sind die Hämorrhagien so reichlich, dass man glaubt, einen einfachen apoplektischen Herd vor sich zu haben.

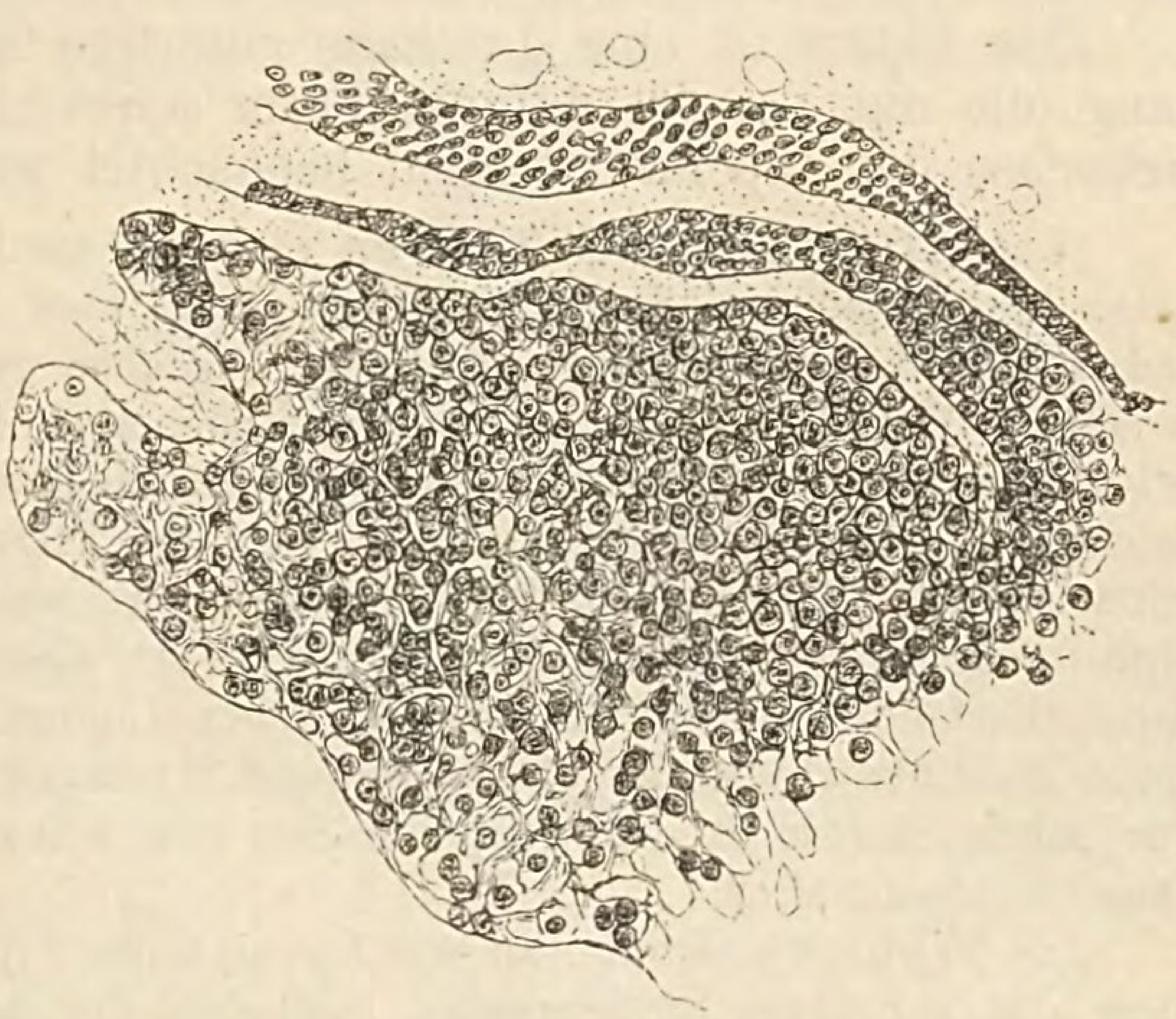


Fig. 41. 1:350. Gliom der Retina, Uebergang der äusseren Körnerschicht in die Geschwulst.

Das Vorkommen des Glioms ist in der Hauptsache auf Gehirn und Rückenmark und die höheren Sinnesnerven beschränkt (Opticus, Retina) wahrscheinlich muss man auch manche Geschwülste der Nebennieren hierher rechnen.

Das Gliom ist entschieden eine gutartige Geschwulst, Metastasenbildung ist nicht beobachtet. Trotz der Gutartigkeit ist in den meisten Fällen, da es sich um eine Geschwulst der nervösen Centralapparate handelt, die Bedeutung für ihren Träger eine sehr ernste.

[Gliome sind bei *Thieren* bisher noch nicht nachgewiesen worden. J.]

§ 4. **Lipom** (Fettgeschwulst). Das Verhältniss von Stroma, Fettzellen und Gefässen entspricht in der Fettgeschwulst vollständig dem Typus des normalen Fettgewebes, nur pflegen sich die Fettzellen des Lipoms durch bedeutendere Grösse auszuzeichnen. Bei stärkerer Entwicklung des Stromas entsteht das *Lipoma fibrosum*.

Das Lipom tritt meist in Form rundlicher, gelappter Geschwülste auf, welche scharf umschrieben (oft abgekapselt) sind. Die Consistenz ist eine ziemlich weiche, doch nicht fluctuirende. Auf der Schnittfläche erkennt man die zu grösseren Gruppen verbundenen Läppchen von Fettgewebe sehr deutlich. Der Gefässgehalt ist meist mässig, in einzelnen Fällen jedoch finden sich cavernös erweiterte Venen.

Meist entsteht das Lipom durch hyperplastische Wucherung des Fettgewebes einer umschriebenen Stelle, in anderen Fällen wandelt sich Bindegewebe in Fettgewebe um. Das Wachsthum ist im Ganzen ein langsames, es erfolgt durch Vermehrung der ursprünglichen Geschwulstzellen oder durch Ansatz von neuem Fettgewebe von den Geweben der Nachbarschaft aus. Im letzteren Falle ist die Geschwulst nicht scharf umschrieben.

Die Fettgeschwulst ist der Rückbildung fähig; andrerseits tritt zuweilen Verkalkung auf, Umwandlung in Schleimgewebe, in Knorpelgewebe, Cystenbildung. In seltenen Fällen entsteht aus dem Lipom ein Sarkom. Das Lipom ist eine der häufigsten Geschwulstformen, es kommt vor namentlich im subcutanen Gewebe, ferner findet es sich als lipomatöse Hautfaltengeschwulst (*Lipoma pendulum*), ähnlich an der Darm- und Magenschleimhaut. Viel seltener entwickelt sich Lipom im intermuskulären Gewebe, von Fascien aus, am Peritonaeum (wo die fettreichen Appendices epiploicae ein physiologisches Analogon sind), an den Hirnhäuten, in der Nierenrinde, der Leber und Lunge.

Das Lipom tritt meist isolirt auf, doch kommen Fälle vor, wo sich zahlreiche Lipome an verschiedenen Stellen entwickeln (zuweilen symmetrisch auf beide Körperhälften vertheilt).

Die Disposition zur Lipomentwicklung wird nicht selten vererbt. In anderen Fällen werden örtliche Reizungen (namentlich Druck) als Ursache angeschuldigt. Keineswegs fällt die Lipombildung mit allgemeiner Fettleibigkeit zusammen, sie findet sich vielmehr oft bei sehr mageren Individuen.

Das Lipom ist eine durchaus gutartige Geschwulst, nach völliger Entfernung (die nur bei der diffusen Form schwierig ist) tritt niemals Recidiv ein, Metastase des Lipoms ist nicht beobachtet worden.

[Lipome kommen bei *Thieren* sehr oft, am häufigsten wohl bei Pferden vor und treten hier meist circumscript, nicht zu selten aber auch diffus (besonders im Unterhaut- und intermuskulären Bindegewebe) auf. Die oben geschilderte Genese des Lipoms macht es selbstverständlich, dass bei der verschiedenen chemischen Zusammensetzung der Thierfette auch die Fettgeschwülste bei den verschiedenen Hausthiergattungen in ihrer Consistenz und Farbe etwas differiren. Die des Pferdes (wesentlicher Bestandtheil Oleïn, Schmelzpunkt 30°) sind in der Regel gelblich, weich, leicht schmierig-fettig; die vom Rind (Stearin und Palmitin, Schmelzpunkt 43°) mehr weiss, talgartig fest etc. Dass die physikalische Beschaffenheit der thierischen Lipome natürlich ebenfalls sehr wesentlich durch die Entwicklung des bindegewebigen Stromas beeinflusst wird, ist selbstverständlich. Für solche fibröse Lipome (Lipofibrome) war früher in der Thiermedicin vielfach der Name Steatom üblich.

Die Prädilectionsstelle, an welcher sich die Lipome bei Pferden entwickeln, ist vor allem das subseröse Bindegewebe, besonders das des Peritoneum. Hier, besonders am Gekrös, finden sie sich nicht selten multipel, erreichen häufig eine sehr erhebliche Grösse und bilden meist durch Vorwölbung und sackartige, schliesslich durch das Gewicht der Geschwulst nach unten gezerrte Ausbuchtungen des Peritoneum einen verschieden langen und dicken Stiel. Diese gestielten Lipome geben bei Pferden sehr oft zu tödtlich verlaufenden Um- und Abschnürungen und zu Verschlingungen von Darmtheilen Veranlassung. Hin und wieder reist hierbei der Stiel oder dies geschieht spotan, dann finden sich solche Lipome, meist verkalkt oder im Centrum schleimig degenerirt, als freie Körper in der Bauchhöhle vor. (Fürstenberg, Mag. f. d. gesammte Thierheilk. XVII. 1). J.]

§ 5. **Chondrom** (Enchondrom, Knorpelgeschwulst). Mit diesem Namen werden Geschwülste bezeichnet, deren wesentlicher Theil der einen oder anderen Form des physiologischen Knorpelgewebes entspricht. Als Ecchondrosen bezeichnet man kleinere hyperplastische Auswüchse am Knorpel, wo aber die Neubildung, mag sie nun in oder am Knorpel und Knochen sitzen oder in einem Gewebe, welches normaler Weise keinen Knorpel enthält (heterotope Enchondrome), einen grösseren Umfang und eine gewisse Selbständigkeit gegenüber ihrer Umgebung erreicht, da bezeichnen wir sie als Chondrom.

Unter den Ecchondrosen verdient die sogenannte *Ecchondrosis spheno-occipitalis* Hervorhebung. Am Clivus Blumenbachii findet man mitunter knorpelige Auswüchse von meist weicher Consistenz, welche die Dura mater durchbohren und sich über ihre freie Fläche ausbreiten. Nach Virchow hängt diese Ecchondrose des Clivus mit der Knorpelfuge zwischen dem Occipital- und dem hinteren Sphenoidalwirbel zusammen.

Nach H. Müller besteht zwischen dieser Wucherung und der fötalen Chorda dorsalis ein genetischer Zusammenhang.

In Knorpelgeschwülsten ist sowohl der hyaline als der Faser- und Netzknorpel vertreten (entweder ausschliesslich oder combinirt mit den anderen Formen). Ferner findet sich zuweilen der Schleimknorpel mit fast flüssiger Intercellularsubstanz. Die Knorpelzellen gleichen den normalen, doch pflegen sie in der Grösse und Zahl Abweichungen darzubieten. Nicht selten finden sich auch Sternzellen und Elemente, welche den runden und spindelförmigen Zellen des Bindegewebes entsprechen. Die Knorpelgeschwülste sind von feineren oder gröberen Bindegewebszügen durchsetzt (bei reichlicher Entwicklung derselben entsteht lappiger Bau), in denen die meist spärlichen Gefässe verlaufen. Die meisten Chondrome geben beim Kochen Chondrin, doch kommen auch solche mit einer albuminösen oder mucinhaltigen Grundsubstanz vor.

Das Chondrom tritt meist in Form von scharf umschriebenen rundlichen oder knolligen Geschwülsten auf, die ein sehr beträchtliches Volumen (bis weit über Mannskopfgrösse) erreichen können. Die Consistenz und das Aussehen der Schnittfläche ist verschieden nach der Art des Knorpels und nach der Entwicklung des Stromas. Das aus Hyalin-, Faser- und Netzknorpel bestehende Chondrom ist im Allgemeinen von harter Consistenz, während das aus Schleimknorpel bestehende in dieser Beziehung dem Myxom gleich steht. Bei sehr reichlicher Entwicklung des Bindegewebes kann ein Chondrom bei Betrachtung mit blossem Auge als Fibrom imponiren.

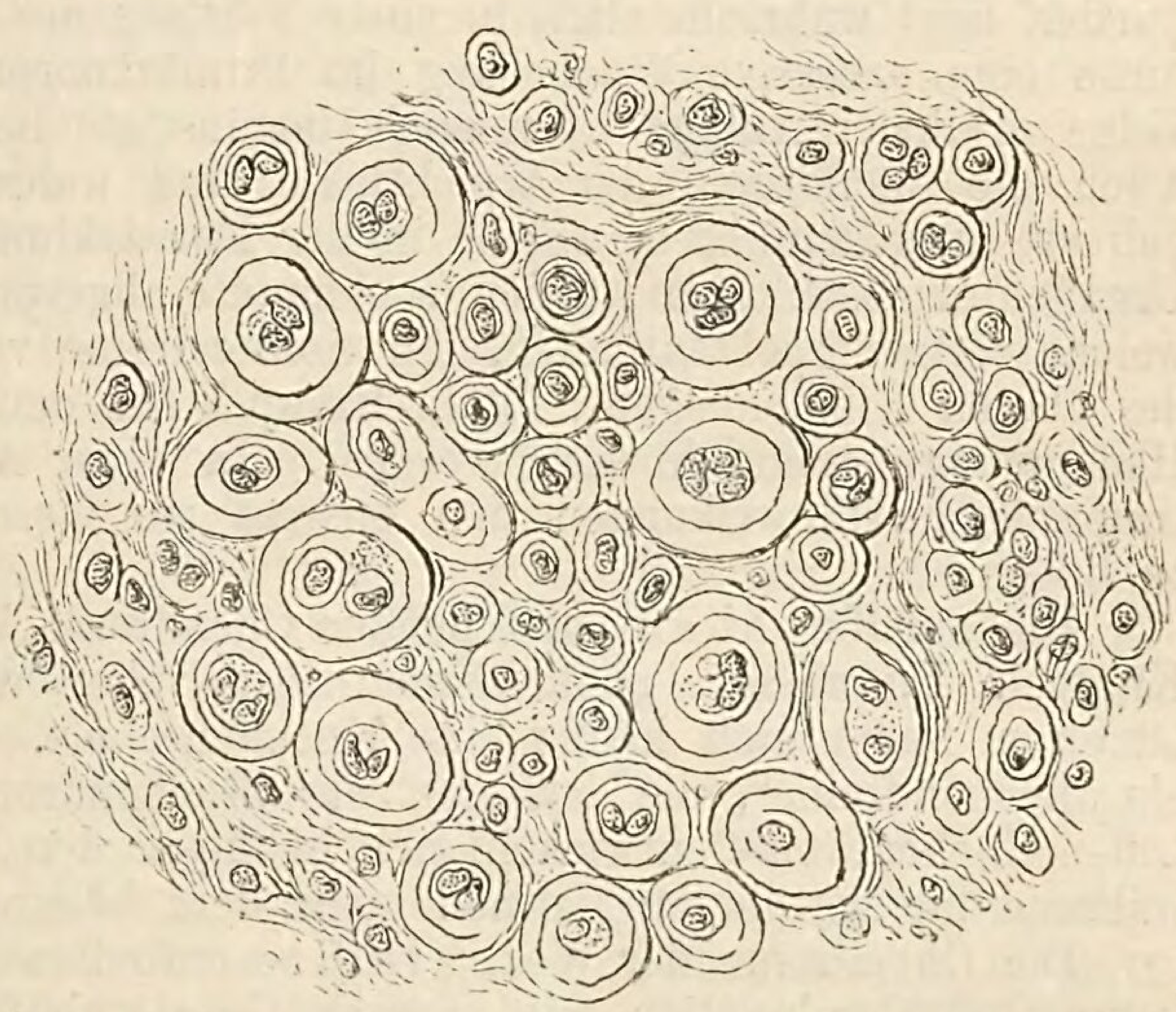


Fig. 42. Chondrom der Parotis. Knorpelzellen verschiedener Grösse, nach den Rändern zu fibrilläre Grundsubstanz. Ungefärbt. Alkoholpräparat. 1:540.

Als besondere Art ist von Virchow das osteoide Chondrom aufgestellt worden, eine Geschwulstform, welche dem Fibrom nahesteht. Das physiologische Vorbild derselben liegt im sogenannten Hautknorpel. In der Structur ist charakteristisch, dass hier die Zellen keine Kapsel besitzen. Die Intercellularsubstanz ist sehr dicht, sie tritt in Form von Blättern und Balken auf. Die Osteoidchondrome, welche nicht selten in Osteoidsarkom übergehen, entwickeln sich am häufigsten am Periost und bilden umfängliche, den Knochen umgebende Geschwülste mit Neigung zur Verkalkung.

[Ein Osteoidchondrom am Fesselbein einer Kuh wird von Siedamgrotzky (Ber. über d. Vet. W. i. K. Sachs. XIX. S. 43) beschrieben. J.]

Das Chondrom ist zu rückgängigen Metamorphosen disponirt. Der meist geringe Gefässgehalt und die Schwierigkeit der Ernährung der umfänglichen neugebildeten Knorpelmassen erklärt das zur Genüge. Häufig findet sich neben schleimiger Erweichung der Grundsubstanz Fettmetamorphose der Zellen; tritt diese Entartung in der ganzen Ausdehnung der Geschwulst auf, so bilden sich zwischen den Lücken des Stromafachwerks förmliche Cysten

mit gelblichem oder grauschleimigem Inhalt. Häufig ist ferner Verkalkung, welche die Zellen oder die Grundsubstanz betreffen kann. Echte Verknöcherung findet sich bald nur stellenweise, bald in der ganzen Ausdehnung; im letzteren Fall wird auf diese Weise das Chondrom in ein Osteom umgewandelt. Der Verknöcherung geht Vascularisation des Knorpels voraus. Stellenweise tritt nicht selten Verkäsung auf.

Das Chondrom combinirt sich zuweilen mit anderen Geschwulstformen, so findet sich namentlich Knorpelgewebe in gewissen Mischgeschwülsten der Parotis und des Hodens. Andrerseits stehen manche Formen dem Sarkom nahe und können sich in ein solches umwandeln.

Für das Vorkommen des Chondroms ist das häufige Auftreten bei jugendlichen Individuen bemerkenswerth; es wurden auch angeborene Fälle beobachtet, namentlich an den Händen und Füssen (Murchison, Syme), auch erbliche Uebertragung (O. Weber, Paget). Solche Erfahrungen hat Virchow zu Gunsten der Annahme verwerthet, dass die Chondrombildung mit Unregelmässigkeiten in der Entwicklung der Knochen zusammenhängt, wofür der Befund isolirter Knorpelinseln mitten im spongiösen Knochen der Röhrenknochen spricht. Der nächste Grund zur Persistenz solcher Knorpelpartien liegt wahrscheinlich in einer Störung der Vascularisation, ausserdem muss eine excessive Wucherung im Primärknorpel angenommen werden, in Folge erblicher Anlage oder auch begünstigt durch Rhachitis, Entzündung. Auch die Chondrome der Weichtheile sind wahrscheinlich auf fötale Knorpelreste zurückzuführen, welche in der Entwicklungszeit von den betreffenden Organen eingeschlossen wurden (sogenannte abgesprengte auriculare Chondrome, welche Netzknorpel enthalten, Parotischondrome von eingeschlossenen Theilen des oberen Kiemenbogens, fötale Knorpel aus den Urwirbeln können von der Hodenanlage eingeschlossen werden). In einer Anzahl von Fällen scheinen traumatische Einwirkungen den Anstoss zur Geschwulstentwicklung gegeben zu haben.

Die am Knochen entstehenden Chondrome bestehen meist aus hyalinem Knorpel. Ihrem Sitze nach können sie peripher oder central auftreten; um die letzteren findet sich häufig eine Knochenschale. Die ersteren werden öfters als „Ecchondrome“, die letzteren als „Enchondrome“ bezeichnet. Diese centralen Enchondrome entwickeln sich häufig an den Fingerphalangen der Kinder, während die peripheren Formen mehr dem höheren Alter angehören.

Die Chondrome der Weichtheile enthalten häufiger Faserknorpel, auch kommt oft Combination mit anderen Geschwulstformen vor. Sie finden sich besonders in der Parotis und im Hoden, seltener in der Mamma, dem Ovarium, der Thränendrüse, ferner werden das subcutane Bindegewebe, Fascien, Bronchialknorpel zuweilen der Ausgangspunkt für Enchondrombildung. Ein grosses Chondrom, welches vom Ringknorpel ausgehend tödtliche Kehlkopfstenose erzeugte, beobachtete Verf. in der Leiche eines älteren Mannes.

Das Chondrom ist eine im Ganzen gutartige Geschwulst, dennoch ist eine Reihe von Fällen bekannt, wo Metastasenbildung eingetreten. Am häufigsten ist dieselbe in Folge von Durchbruch der Geschwulst in Venen erfolgt, welche zur embolischen Einkeilung entwicklungsfähiger Geschwulstelemente an entfernten Orten führte. Der häufigste Sitz secundärer Chondromknoten ist die Lunge. (Verf. sah secundäre Knoten auf dem Endocardium des rechten Herzens.)

Wenn die Angabe von O. Weber sich bestätigen würde, dass embolisch verschleppte Chondromknoten am Ort ihrer Festsetzung die Gewebszellen ebenfalls zu Knorpelzellenentwicklung anregen könnten, so würde man das Chondrom für eine infectiöse, recht bösartige Geschwulst halten müssen. In zwei ausgezeichneten Fällen von Chondromembolie (dieselben waren in vieler Richtung dem bekannten Falle O. Weber's analog)

konnte etwas Derartiges durchaus nicht nachgewiesen werden, die Gefässwand und das Lungengewebe hatten offenbar keinen Antheil an der secundären Knorpelwucherung.

§ 6. **Osteom.** Die pathologische Neubildung von Knochengewebe kommt als Theilerscheinung entzündlicher Processe vor, als Hypertrophie der Knochen in umschriebener oder diffuser Form (Hyperostose), drittens aber auch in der Form wirklicher Geschwulstbildung, wobei theils das Knochengewebe mit anderen Geschwulstarten verbunden auftritt (Fibrom, Sarkom, Chondrom) oder ausschliesslich die Geschwulst bildet. Die durch productive Entzündung der Knochenhaut entstandene Knochenneubildung, welche in der Regel in grösserer Ausbreitung die Oberfläche des Knochens überzieht, wird als Osteophyt bezeichnet, sie ist zunächst dem Knochen in blättriger oder schwammiger Form locker angelagert. Als Exostose bezeichnet man eine umschriebene Knochenneubildung, welche fest mit dem Knochen zusammenhängt; ein Theil der Exostosen entsteht durch umschriebene productive Periostitis, andrerseits kommen aber am Knochensystem von Knorpel überzogene Auswüchse vor (Exostosis cartilaginea), welche oft in grösserer Anzahl und an symmetrischen Stellen des Skelets (namentlich an den epiphysären Theilen der grossen Röhrenknochen) auftreten. Diese Exostosen, die sich aus knorpligen Anlagen entwickeln, sind unzweifelhaft embryonalen Ursprunges (überschüssige Keime, die über ein System verbreitet sind), hierfür spricht auch die Erblichkeit der multiplen Exostosen, ihr Auftreten in der Jugendzeit, ohne dass besondere Gelegenheitsursachen nachweisbar wären. Die Beziehung der Exostosis cartilaginea zur wirklichen Geschwulstbildung geht auch aus der Erfahrung hervor, dass dieselbe Ausgangsort für die Entwicklung von Chondromen und Osteochondromen werden kann. Als Enostose benennt man die umschriebene Knochenneubildung im Innern des Knochens.

Als Osteom bezeichnen wir eine grössere gegen die Umgebung sich abgrenzende Geschwulst, die aus compactem oder spongiösem neugebildeten Knochengewebe besteht. Man kann drei Formen der Knochengeschwulst unterscheiden: *Osteoma durum* (fast nur aus Knochengewebe und Gefässen bestehend), *Osteoma spongiosum* (im Innern schwammiger Knochen mit Markräumen), endlich das *Osteoma medullosum,* bei dem die Markmasse vorwiegt. Im groben Verhalten zeichnet sich das Osteom von dem Chondrom durch grössere Festigkeit, glättere Oberfläche, ferner durch langsameres Wachsthum aus.

Das Osteom kann sich, und das ist der häufigste Fall, vom ursprünglichen Knochen aus entwickeln (namentlich vom Periost aus), ferner kann es entstehen aus dem Bindegewebe der Weichtheile (hierher gehören die im Muskel vorkommenden sogenannten Exercierknochen). Als Ursache der Osteombildung wird zuweilen eine mechanische Verletzung angegeben (andauernder Druck, Schlag), Virchow sah ein Osteom an der Stelle einer alten Fractur entstehen.

Auch in fibrösen Häuten ist Neubildung, oft ziemlich umfänglicher Knochenplatten beobachtet, namentlich in der Dura mater, aber auch in der Pleura, dem Zwerchfell, dem Pericardium. H. Meyer fand Osteombildung der Haut in der Nähe eines Unterschenkelgeschwürs; einen ähnlichen Fall erwähnt E. Wagner. Auffällig ist das relativ häufige Vorkommen von Osteomen in der Hirnsubstanz, wobei allerdings manche älteren Angaben unsicher sind. Benjamin beschrieb ein Osteom aus dem Corpus callosum eines Epileptischen; Virchow aus der linken Hirnhemisphäre, dem Thalamus, dem Kleinhirn; Meschede berichtete über ein Osteom der linken Grosshirnhälfte, Epstein über eine solche Geschwulst der linken Kleinhirnhemisphäre. Nach Virchow's Auffassung entwickeln sich diese Tumoren aus der Neuroglia (ossificirende Encephalitis). Kleine plattenartige Osteome in der Luftröhre wurden von Steudener und Chiari beschrieben. In den Lungen selbst sind knöcherne Einlagerungen nicht gerade selten (Voigtel, Luschka, Rokitansky). Nach

Cohnheim gehen sie hier aus embryonalen Knorpelresten hervor, welche beim Aufbau der Bronchien überschüssig blieben. Auch im männlichen Gliede wurden knöcherne, geschwulstartige Einlagerungen gefunden (Lenhosék).

Das Wachsthum des Osteoms ist langsam, die Geschwulst erreicht meist nur mässigen Umfang, doch kann sie die Grösse eines Kindskopfes erreichen. Durch ihr Wachsen bedrängen die Osteome die Nachbargewebe, wodurch in besonderen Fällen (Osteome des Schädeldachs) ernste Erscheinungen eintreten können. Im Uebrigen ist das Osteom eine durchaus gutartige Geschwulst. Multiple Osteome an verschiedenen Skelettheilen kommen vor.

Von den Alveolarfortsätzen der Kiefer und von den Zähnen selbst können Exostosen und Osteome sich entwickeln (Dental-Osteome), ausserdem kommen hier Geschwülste vor, welche nicht aus wirklichem Knochengewebe, sondern aus Dentin und Schmelz bestehen (Odontome). Diese Geschwülste, welche meist nicht erheblichen Umfang erreichen, entstehen aus der Zahnpulpa in Folge von Anomalien während der Entwicklungszeit der Zähne.

In den Stirnhöhlen und in den Nebenhöhlen der Nase kommen Osteome nicht selten vor, sie entstehen am häufigsten vom Siebbein aus (Bornhaupt), ihre Entwicklung geht wahrscheinlich aus Knorpelinseln hervor, welche als Reste des Chondrocranium zurückbleiben. Durch Lösung der knöchernen Verbindung mit der Stirnhöhlen- oder Nasenhöhlenwand können die Geschwülste absterben, sie liegen dann als freie todte Knochenmassen in der betreffenden Höhle (todte Osteome, Tillmanns).

[Auch ohne so weit zu gehen, wie einzelne veterinär-medicinische Schriftsteller (z. B. Röll) es thun, alle jenen als Spath, Leist, Schale etc. bezeichneten und als Producte einer chronischen Periostitis aufzufassenden Knochenneubildungen den Osteomen zuzurechnen, kommen solche bei unseren *Haussäugethieren* recht häufig vor und finden sich wesentlich ebenfalls an den schon oben bezeichneten Körpertheilen. Als besonders exquisit geschwulstartige Knochenneubildungen möge auf jene knopfförmigen, bis taubeneigrossen gestielten Osteome hingewiesen werden, welche bei Pferden am freien Rande des Hinterkiefers hin- und wieder vorkommen, wenn auch hier gerade die genetischen Beziehungen zur mechanischen Reizung des Periostes (Stösse an die Krippe) sehr nahe liegen. Ferner auf jene relativ häufig beobachteten Osteome, welche sich beim Rind von den Schädelknochen ausgehend in der Schädelhöhle entwickeln, (Gurlt, Lehrb. d. path. Anat. I, S. 105; Mag. f. d. ges. Thlk. IV, 506 erwähnt fünf solcher Fälle, von denen drei vom os sphenoideum ausgingen, einen sechsten beim Pferd am tentarium osseum entspringend; Hering — Rep. XVI, 227 — führt an, dass Goubaux i. J. 1855 zwölf dergl. Fälle erwähnt habe), während Osteome in der Gehirnsubstanz selbst bisher nicht beschrieben worden sind. Hierher gehören auch jene sogen. Stirnhörner bei Pferden, die von Zürn (Wochenschr. f. Thierhlk. u. Viehz. 1885. No. 36 u. 38) für angeborene atavitische Bildungen, von Müller hingegen als (s. die Handb. der Veterinär. Anatomie von Leisering-Müller und Frank) eine Wucherung der grossen Flügel des os sphenoideum, resp. deren Ergänzungsknorpel angesehen werden, welche sich in eine halbmondförmige Spalte des os frontalis von unten her einsenken und dieses zeitweilig von dem Abgange des Proc. orbital. nach innen vom For. supraorbitale perforiren. — Endlich kommen echte Osteome bei Pferden auch in den Nebenhöhlen der Nase vor (Sächs. Vet.-Ber. XV. 29.) J.]

§ 7. **Melanom** (Pigmentgeschwulst). Der Schöpfer des Namens „Melanom", Carswell, fasste alle möglichen pigmentirten Geschwülste und geschwulstartigen Processe unter dieser Bezeichnung zusammen. Gegenwärtig ist fast allgemein anerkannt, dass die meisten Pigmentgeschwülste dem Sarkom und dem Carcinom angehören. Lücke hat zwar noch in neuester Zeit die Ansicht vertreten, dass das Melanom eine Geschwulstart sui generis sei, für welche eben die Pigmentzelle charakteristisch, möge sie nun den Charakter einer Epithelzelle oder einer Bindegewebszelle haben. Wir verwenden nach dem Vorschlage Virchow's die Bezeichnung Melanom für eine der Gruppe der bindegewebigen Neubildungen angehörige Geschwulst, welche sich im

Wesentlichen als hyperplastische Wucherung von pigmentirtem Bindegewebe darstellt; doch muss man dabei freilich im Auge behalten, dass diese Wucherungen zu jeder Zeit einen sarkomatösen Charakter annehmen können und dass dieses Uebergehen in eine höchst bösartige Geschwulstart hier viel häufiger stattfindet als bei irgend einer anderen Bindegewebsgeschwulst. Die gutartigen Melanome sind häufiger an den Hirnhäuten beobachtet; ferner am Auge, namentlich sind hierher die angeborenen Melanome der Iris zu rechnen (v. Graefe) und gewisse Pigmentgeschwülste der Conjunctiva und Sclerotica, während die Melanome der Chorioidea in der Regel sarkomatösen Charakter haben. Die schwarzen Pigmentmäler der Haut, welche häufig angeboren und nicht selten erblich sind, gehören hierher, insofern es sich nicht um einfache umschriebene Pigmentablagerung in den Zellen der Rete handelt, sondern um Wucherung pigmentirter Bindegewebszellen im Corium.

[Das Melanom wurde schon von Gurlt in seinem Handbuch der path. Anatomie (1830) als schwarzer Fleck (Melan. maculosum) vom schwarzen Knoten (M. tuberculosum) unterschieden und findet sich in Form blauschwarz pigmentirter, ziemlich umfangreicher und unregelmässig geformter, flächenhafter Bindegewebsneubildungen, welche nur einige Millimeter beetartig über die Oberfläche vorspringen, besonders häufig bei *Pferden* an der Serosa des Dünndarms, hin und wieder indess auch an anderen serösen (nach Röll besonders auch an den weichen Häuten des Gehirns, einmal daselbst in Form haselnussgrosser Knoten an der Basis des Kleinhirns), an fibrösen und Schleimhäuten dieser, sehr selten hingegen bei anderen Hausthiergattungen. J.]

§ 8. **Angiom** (Gefässgeschwulst). Unter Angiom verstehen wir eine wesentlich aus neugebildeten Gefässen zusammengesetzte Geschwulst, der also nur geringe Mengen von Bindegewebe beigemengt sind. Nach dieser Definition sind solche Geschwülste ausgeschlossen, welche durch Erweiterung präformirter Gefässe entstanden sind (Varix, Aneurysma). Die Angiome werden wegen ihrer Fähigkeit, auf gewisse Reize (Wärme, Berührung, Gemüthsaffecte) anzuschwellen, auch als erectile Tumoren bezeichnet.

Die Gefässgeschwülste zerfallen in die folgenden Hauptabtheilungen:

a) Die Teleangiektasie (plexiformes Angiom, Naevus vasculosus) besteht aus erweiterten, geschlängelten Capillaren und Uebergangsgefässen. Das plexiforme Angiom tritt auf in Form linsen- bis handtellergrosser, röthlicher Flecken oder mehr oder weniger erhabener (zuweilen lappiger) Geschwülste. Die letzteren sind von weicher Consistenz, von hellrother bis dunkelkirschrother Farbe. Bei reichlicher Entwicklung des die Gefässe zusammenhaltenden Stromas treten auf der Schnittfläche festere weissliche Streifen hervor.

Mikroskopisch sind die Capillaren stark erweitert und geschlängelt, dabei ist die Wand zuweilen sehr zart, in anderen Fällen auffallend dick (hypertrophisches Angiom). Das Stromagewebe enthält meist spärliche Kerne. Die Teleangiektasie kommt am häufigsten in der Haut und im subcutanen Fettgewebe vor, seltener ist sie an Schleimhäuten, am seltensten am Knochen und im Gehirn. Das Angiom kann sich durch peripherische Wucherung auf die Nachbarschaft ausbreiten, meist geht es jedoch nicht über das subcutane Gewebe fort und erstrekt sich z. B. selten in die Muskulatur.

Sehr häufig ist das plexiforme Angiom angeboren, der *Naevus vasculosus* (Feuermaal) ist eine Teleangiektasie oberflächlicher Cutisgefässe. Nicht zu verwechseln mit den reinen Angiomen sind die Fälle excessiver Gefässneubildung in verschiedenen Geschwülsten (teleangiektatische Formen) zuweilen kann der reichliche Gefässgehalt das eigentliche Geschwulstgewebe förmlich verdecken.

b) Cavernöses Angiom (cavernöse Geschwulst). Der Bau des cavernösen Angiom lässt sich am besten mit der Structur des Corpus cavernosum penis vergleichen. Man sieht ein ziemlich festes weissliches Maschenwerk, in dessen Lücken flüssiges oder geronnenes Blut, zuweilen kalkige Concremente

sich finden. Manchmal ist die Geschwulst abgekapselt, in anderen Fällen ist der Uebergang in die Umgebung nicht scharf begrenzt. Auf der Innenwand der cavernösen Räume lässt sich meist eine Lage platter, in der Randansicht spindelförmiger Endothelzellen nachweisen. Das Netzwerk selbst besteht aus starrem oder welligem Bindegewebe, in dem sich oft organische Muskelfasern finden. Das Blut in den cavernösen Geschwülsten fliesst offenbar sehr langsam, doch findet eine Circulation statt, indem innerhalb der Scheidewände verlaufende Arterien und Capillaren das Blut zuführen, während weite Venen dasselbe wieder ableiten.

Für die Genese der cavernösen Geschwulst stehen sich verschiedene Hypothesen gegenüber. Rokitansky nahm an, dass die cavernösen Räume aus dem Bindegewebe entstehen und secundär mit den Gefässen in Communication treten. Rindfleisch erklärt die Entstehung der cavernösen Geschwulst aus einer kleinzelligen Infiltration des Gewebes in der Umgebung der Gefässe; durch narbige Schrumpfung des neugebildeten Gewebes und Auseinanderzerrung der Gefässe entsteht die cavernöse Geschwulst. Nach der dritten Anschauung, welche wir für die wahrscheinlichste halten möchten, ist das Primäre die Ektasie dicht neben einander gelegener Venen, durch Verdünnung und theilweisen Schwund tritt dann Communication ein. Ob hierbei eine Veränderung der Gefässwand das Primäre, oder ob Schwund des perivasculären Gewebes vorhergeht, bleibt unentschieden.

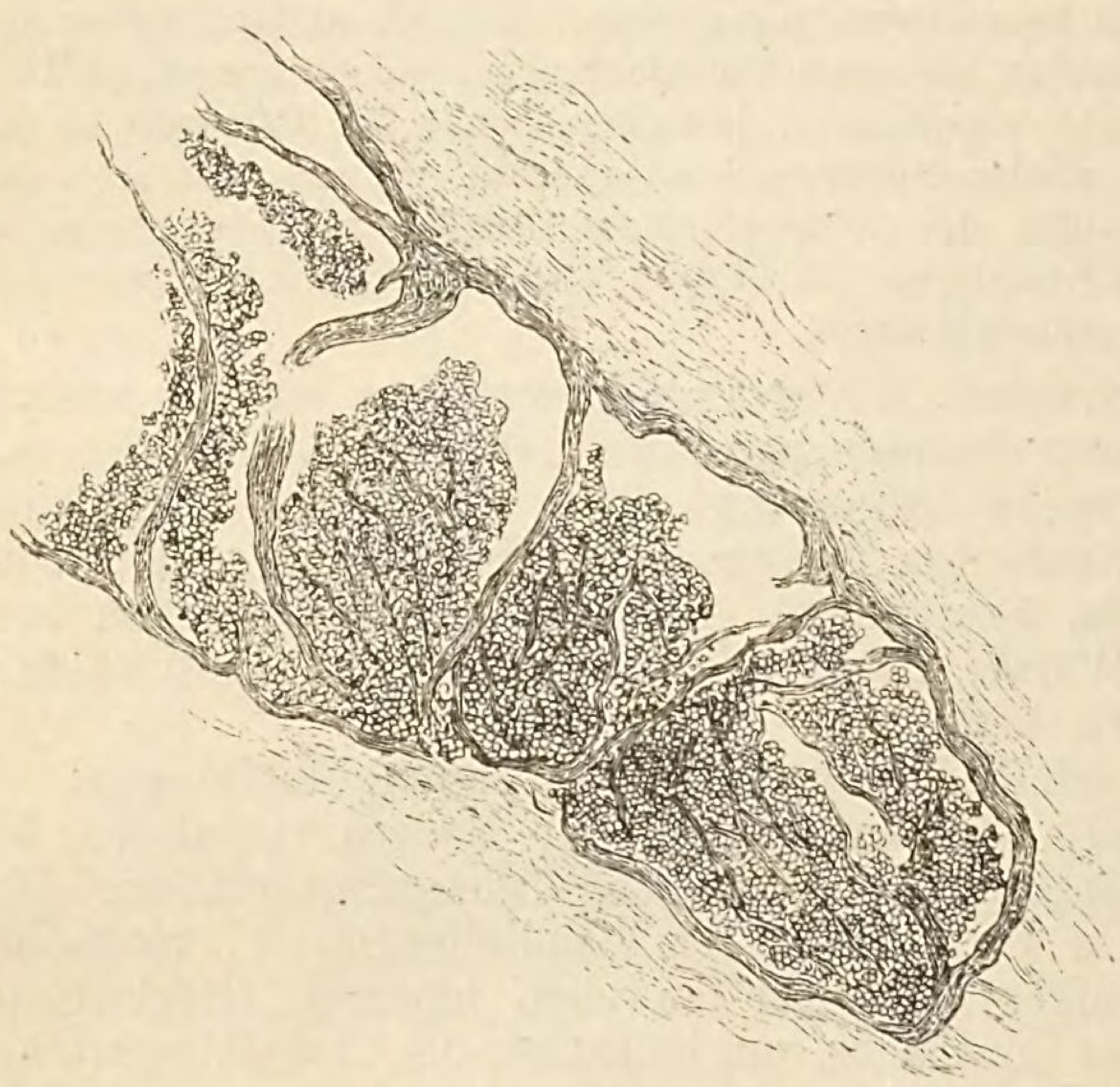


Fig. 43. 1:150. Gefriermikrotomschn. Aus einem cavernösen Angiom der Leber.

Die cavernöse Geschwulst findet sich am häufigsten in der Leber und zwar bei älteren Leuten. Seltener trifft man sie in der Haut (auch angeboren), im Fettgewebe (z. B. der Orbita), in Knochen, Nieren, Milz, Gehirn u. s. w. Nicht selten tritt sie mehrfach auf. Im subcutanen Gewebe hängen zuweilen die cavernösen Geschwülste grösseren Venen sackartig an.

Die Geschwulst ist für den Träger meist von geringer Bedeutung, das Wachsthum steht auf niedriger Stufe still, Metastasenbildung kommt nicht vor. Nicht selten tritt Combination mit anderen Neubildungen ein, namentlich mit Lipom und Fibrom. Auch mit sarkomatöser Wucherung verbindet sich die Gefässneubildung zuweilen (Angiosarkom).

Das *Aneurysma anastomoticum* und *cirsoideum* gehört eigentlich zu den Angiomen, da bei beiden neben der Erweiterung und Verlängerung von Arterienstämmen wohl meistens auch Gefässneubildung stattfindet. Vgl. im speciellen Theil die Krankheiten der Gefässe.

Lymphangiom. Die Lymphangiektasie lässt sich am besten mit der varicösen Venenerweiterung parallelisiren, es handelt sich also hier nicht um eine Neubildung von Lymphgefässen, sondern um Ausdehnung schon vor-

handener. In der Haut führen die Ektasien der Lymphgefässenden zur Bildung blasiger Erhebungen der Oberhaut. Ferner sind variköse Erweiterungen von Lymphgefässen bei der Elephantiasis Arabum beobachtet worden. Aus den ampullär erweiterten Lymphgefässen der Haut sind mehrfach erhebliche Lymphorrhagien beobachtet worden. In einzelnen Fällen entstand eine von der primär erkrankten Stelle fortschreitende Dilatation der Lymphbahnen, die Kranken gingen schliesslich unter dem Einfluss des fortdauernden Lymphverlustes zu Grunde.

Das *Lymphangioma cavernosum* ist ganz nach dem Typus der cavernösen Venengeschwulst gebaut, es ist ebenfalls eine erectile Geschwulst. Es lässt auf dem Durchschnitt fächrigen Bau erkennen und enthält in den Maschen eine lymphartige Flüssigkeit, mitunter auch eine weiche Masse, welche als eingedickte oder geronnene Lymphe aufzufassen ist. Die Innenfläche ist mit Endothel ausgekleidet.

Das cavernöse Lymphangiom ist wohl stets angeboren. Die Makroglossie, die als angeborene Wangen-, Augenlidhypertrophie bezeichneten Zustände erscheinen zum Theil durch cavernöse Lymphangiektasien bedingt. Ferner gehören hierher wahrscheinlich manche der sogenannten angeborenen Cystenhygrome, namentlich des Halses. Das *Lymphangioma cysticum* entsteht wahrscheinlich aus der cavernösen Form durch Confluenz mehrerer Hohlräume.

[Angiome kommen auch bei ***Thieren,*** wenn auch verhältnissmässig selten, in beiden Formen vor. Das nach Röll bei diesen angeblich unbekannte cavernöse Angiom ist vom Verf. bei alten Pferden schon einige Male in der Leber, von Martin auch in der Milz und Lunge beim Pferd beobachtet worden. — Dagegen ist über das Vorkommen von Lymphangiomen bei Thieren nichts bekannt geworden. J.]

§ 9. **Anhang zu den typischen Geschwülsten der Bindegewebsgruppe.** Ausser den im Vorhergehenden besprochenen Geschwülsten ist die Bezeichnung des Lymphoms für eine Reihe von Geschwülsten benutzt worden, deren Structur als Vorbild das physiologische lymphatische Gewebe erkennen liess. Das Gebiet des Lymphoms ist bald weiter, bald enger umschrieben worden; zu den Lymphomen im weiteren Sinne wurden die meisten Infectionsgeschwülste (infectiöse Leukocytome) gerechnet, als Lymphome im engeren Sinne wurden namentlich gewisse hyperplastische Neubildungen an den Lymphdrüsen und an anderen lymphatischen Organen bezeichnet, welche in gewissen Fällen mit heteroplastischen Wucherungen (in der Leber, im Darm, an serösen Häuten) verbunden sind. Hierher gehören die leukämischen

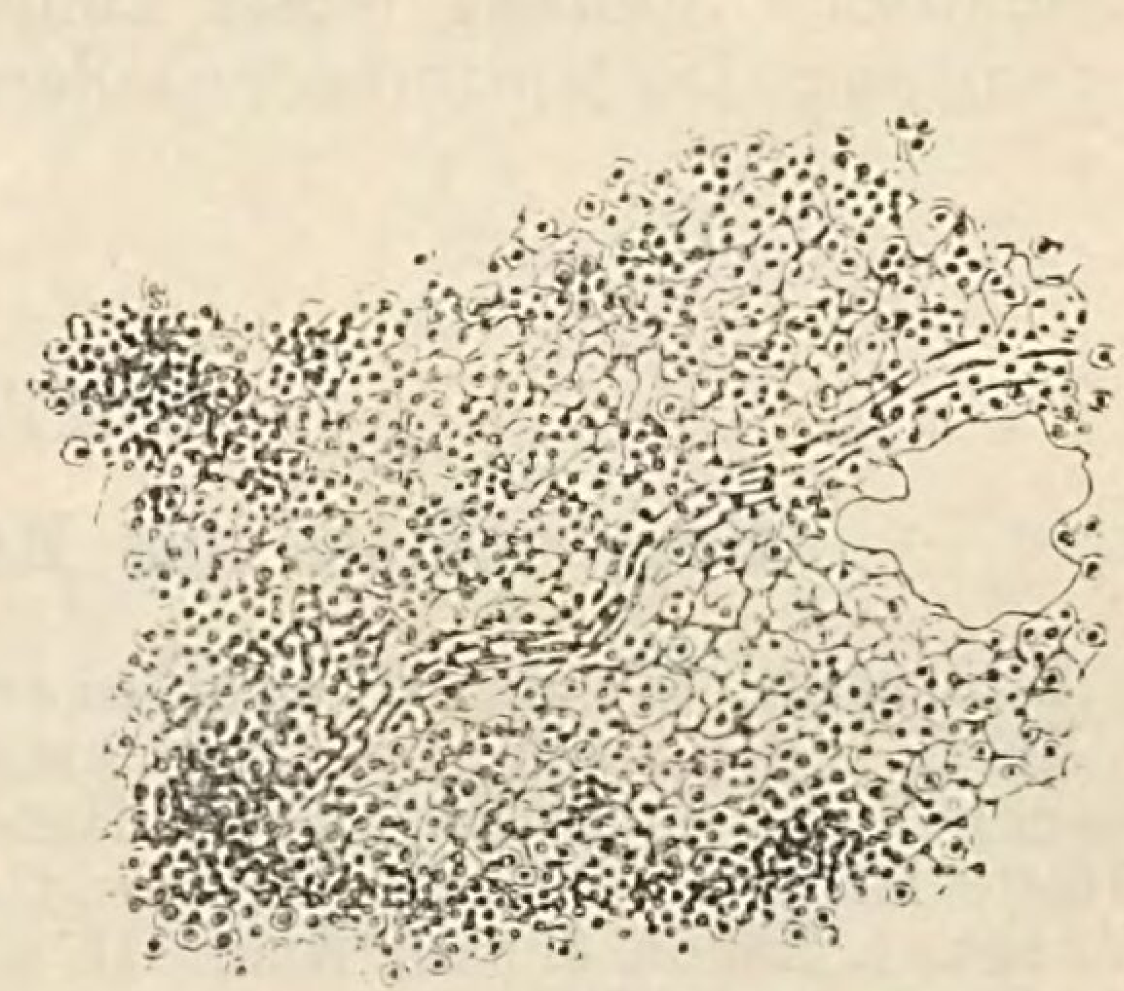


Fig. 44. 1:300. Gefriermikrotomschn. Malignes Lymphom einer Lymphdrüse.

Lymphome und die ohne Blutveränderung einhergehende progressive Lymphombildung (malignes Lymphom, Hodgkin'sche Krankheit). Offenbar sind diese Processe, bei denen wahrscheinlich infectiöse Einflüsse im Spiel sind, nicht mit den typischen Geschwülsten der Bindegewebsgruppe in eine Reihe zu stellen; sie werden bei den Krankheiten der blutbildenden Organe Berücksichtigung finden. Sondert man aber jene Lymphome und gleichfalls die zweifellos infectiösen Lymphome (z. B. des Abdominaltyphus) ab, so bleibt höchstens noch eine Reihe gutartiger hyperplastischer Processe an den Lymphdrüsen über, welche nur wegen einer gewissen Dauerhaftigkeit gewöhnlich als Lymphome bezeichnet werden, während sie zu den hypertrophischen Processen

gehören. Es besteht somit kein Bedürfniss, die Bezeichnung Lymphom für eine besondere Geschwulstspecies von einheitlichem Charakter aufrecht zu erhalten. Will man diesen Namen, der einmal eingebürgert ist, fernerhin noch verwenden, so muss das doch stets mit dem Bewusstsein geschehen, dass damit in ihrem Wesen sehr verschiedenartige Processe zusammengefasst werden, denen allerdings gemeinsam ist, dass bei ihnen dem physiologischen Lymphdrüsengewebe mehr oder weniger ähnliche Neubildungen auftreten.

[Hierher gehören auch jene beim *Rind* schon mehrfach beschriebenen, gewöhnlich als Lymphome bezeichneten, mehr diffus als exquisit geschwulstartig auftretenden, oft sehr umfänglichen Neubildungen reticulirten Bindegewebes in der Mucosa des Uterus, des Labmagens und des Darmes (s. spec. Theil), die hier selbstverständlich nicht als heteroplastische, sondern als homoplastische Wucherungen zu bezeichnen sind. J.]

In Rücksicht auf das Vorkommen sandartiger Körper hat Virchow gewisse Geschwülste unter der Bezeichnung *Psammom* (Sandgeschwulst) zusammengefasst. Das physiologische Vorbild dieser Körper ist in den Sandkörnern der *Glandula pinealis* gegeben (*Acervulus cerebri*). Die sandhaltigen Geschwülste haben namentlich an den Plexus chorioidei der Hirnventrikel, an der Auskleidung der letzteren, an den Hirn- und Rückenmarkshäuten, selten in Lymphdrüsen, in der Thymusdrüse, im Ovarium, an der Hodenkapsel ihren Sitz; es sind meist rundliche, breit oder gestielt aufsitzende Geschwülste von mässigem Umfang. Die Sandkörnchen erscheinen mikroskopisch in Form von Keulen, Balken, Nadeln oder Kugeln (letztere nicht selten concentrisch geschichtet). Die Kalkkörper entstehen wahrscheinlich aus regressiven Veränderungen an den neugebildeten Gefässen der betreffenden Geschwülste, durch Verkalkung von Gefässsprossen und concentrisch gelagerten endothelialen, resp. perithelialen Zellen. Solche Concremente kommen in fibromatösen, myxomatösen, endothelialen und sarkomatösen Geschwülsten vor, es kann also in jenen Sandkörpern nicht das Kriterium für die systematische Stellung dieser Tumoren liegen, wenn auch in der relativ engen Umgrenzung des Mutterbodens derselben innere Verwandtschaft hervortritt.

ACHTES CAPITEL.

Geschwülste aus Muskel- und Nervengewebe.

Literatur. Myom: Cruveilhier, Anat. path. I. p. 383. — Bayle, Journ. de méd. chir. XI. T. V. p. 62. — Vogel, Icon. path. Lips. 1842. T. IV. — J. Müller, Ueber. d. f. Bau d. Geschw. S. 60. — Rokitansky, Handb. III. S. 538. — Virchow, Arch. VI. S. 553; Geschwülste. III. S. 96. — Zenker, Veränd. d. willk. Muskeln bei Typh. abd. Leipzig 1867. S. 84. — Voigtel, Handb. d. path. Anat. III. S. 482. — Förster, Wien. med. Wochenschr. 1858. Nr. 9; Virch. Arch. XIII. S. 270. — Aufrecht, Virch. Arch. XLIV. — Böttcher, Virch. Arch. XLIV. — Spiegelberg, Arch. f. Gynäkol. VI. 1874. — Heer, Fibrocystom d. Uterus 1874. — Sokoloff, Virch. Arch. LVIII. S. 316.

Rhabdomyom: Rokitansky, Zeitschr. d. Wiener Aerzte. V. S. 715. — v. Recklinghausen, Monatsschr. f. Geburtskunde XX. S. 1. — Buhl, Ztschr. f. Biol. I. S. 263. — Virchow, Arch. XXX. S. 468. — Billroth, Virch. Arch. VIII. — Senftleben, Virch. Arch. XV. S. 345. — Wallmann, Würzb. Verhandl. IX. 1859. — Eberth, Virch. Arch. LV. — Cohnheim, Virch. Arch. LXVI. — Brodowcki, Virch. Arch. LXVII. — Kolessnikow, Virch. Arch. LXVIII. — Marchand, Virch. Arch. LXXIII; Virch. Arch. C. S. 42. — Huber u. Boström, D. Arch. f. klin. Med. XXIII. S. 208.

Neurom: Günsburg, Path. Gewebelehre. 1845. S. 49. — Förster, Würzb. med. Zeitschr. I. — Virchow, Gesammelte Abhandl. S. 998; Archiv. XXXVIII; Geschwülste. III. — Verneuil, Arch. gén. XVIII, 3. 540. 1861. — Meschede, Virch. Arch. XXXVII. S. 567. — Hayem, Gaz. méd. de Paris. 1866. p. 758. — P. Bruns, Virch. Arch. L. — Lancereaux, Arch. de physiol. II. p. 762. — Genersich, Virch. Arch. XLIX. S. 15. — Czerny, Arch. f. klin. Chirurg. XVII. — Soyka, Prager Vierteljahrsschr. 135. Bd. — v. Recklinghausen, Ueber die multiplen Fibrome (Neurofibrome) der Haut. Berlin 1882.

§ 1. **Muskelgeschwulst (Myom).** Wir bezeichnen als Myom eine Geschwulst, in welcher neben gefässhaltigem Bindegewebe das Muskelgewebe als ein wesentlicher Bestandtheil auftritt. Man unterscheidet entsprechend den beiden Arten des Muskelgewebes die Muskelgeschwulst mit quergestreiften Fasern (*Myoma striocellulare*), das Rhabdomyom Zenker's, und die Muskelgeschwulst mit glatten Fasern (*Myoma laevicellulare*), das Leiomyom.

Das Rhabdomyom ist eine seltene Neubildung. Von Rokitansky wurde zuerst eine hierher gehörige Geschwulst aus dem Hoden erwähnt, ferner hat v. Recklinghausen bis taubeneigrosse Geschwülste vom Herzen neugeborener Kinder beschrieben, die grösstentheils aus cavernös angeordneten quergestreiften Muskelfasern bestanden; Virchow bemerkt, dass in dem einen Fall miliare Gummaknoten in die Geschwulst eingebettet waren. In grösserer Zahl sind Fälle beobachtet, wo in sarkomatösen Geschwülsten quergestreifte Muskelfasern und Spindelzellen mit Querstreifung gefunden wurden; wahrscheinlich entstehen solche Tumoren aus fötaler Inclusion muskulärer Gewebsanlagen in die betreffenden Organe, speciell die Nieren und Hoden. Diese Myosarkome gehören zu den Teratomen. Hier schliessen sich weitere Beobachtungen an über das Vorkommen quergestreifter Muskelfasern in verschiedenen Geschwülsten, so im Stroma von Ovarialcysten (Virchow), im Hodencystoid (Senftleben), in fötalen Mischgeschwülsten (Wallmann).

In der Mehrzahl der Fälle fanden sich embryonale Muskelzellen (Spindelzellen mit theilweiser oder vollständiger Querstreifung) neben vollständig entwickelten quergestreiften Muskelfasern, auch lag häufig Combination mit sarkomatöser Neubildung vor (Myo-Sarkom). Von Marchand wurde in einer jedenfalls congenital angelegten, wahrscheinlich von der Vorderfläche des Os sacrum ausgegangenen Geschwulst, welche neben reichlicher Rundzellenwucherung quergestreifte Muskelfasern in verschiedenen Entwicklungsstufen, zum Theil auch im Zustand regressiver Veränderung enthielt, Glykogengehalt nachgewiesen. Die ausgebildeten Fasern enthielten Glykogen im protoplasmatischen, nicht fibrillären Theil, ausserdem fanden sich glykogenhaltige Rundzellen.

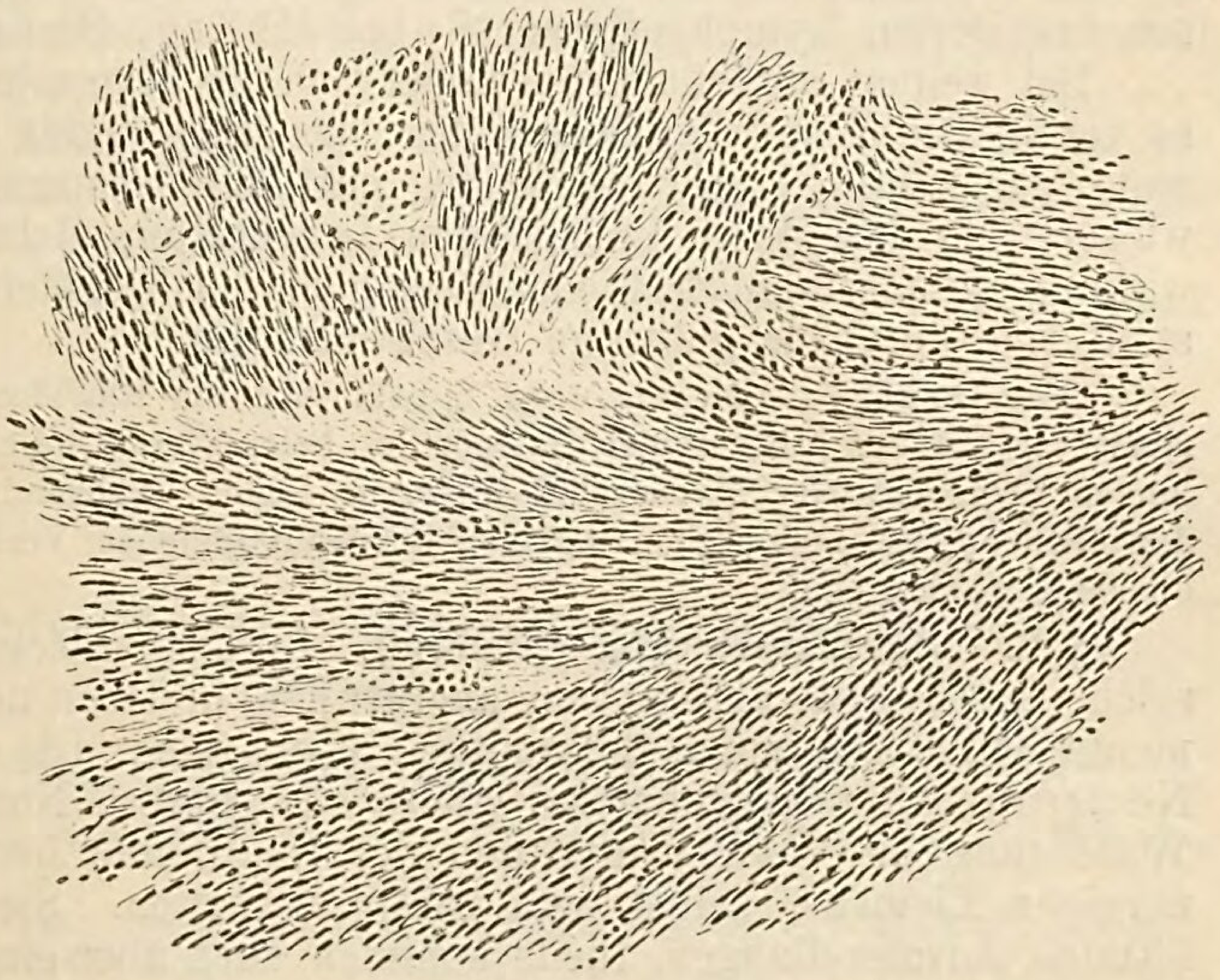


Fig. 45. Myoma uteri. Züge von glatten Muskelfasern zum Theil schief und quer durchschnitten mit spärlichem bindegewebigem Stroma. Vergr. 1:97.

Das glattzellige Myom (Leiomyom) ist in seiner äusseren Erscheinung dem Fibrom ähnlich und daher früher meist mit ihm zusammengeworfen; es enthält die Muskelfasern in Bündeln und Zügen angeordnet, zwischen ihnen ein mehr oder weniger reichlich entwickeltes gefässhaltiges, fibrilläres oder homogenes Bindegewebe. Die Muskelfasern entsprechen dem physiologischen Typus, sie unterscheiden sich von den ähnlichen spindelförmigen Bindegewebszellen besonders durch ihren stäbchenförmigen Kern und ihre gleichmässigere Grösse.

Das Leiomyom tritt in Form rundlicher, meist scharf umschriebener Geschwülste auf; mit weissgrauer bis blassröthlicher Schnittfläche und concentrischer oder radiärer Zeichnung auf derselben. Nach der Consistenz kann man harte und weiche Myome unterscheiden, es hängt das ab von der Reichlichkeit des Bindegewebes im Verhältniss zum Muskelgewebe. Namentlich kleine Myome bestehen oft vorwiegend aus Muskelsubstanz, welche durch ein spärliches, lockeres Stroma verbunden ist, sie sind daher von weicher Consistenz; seltener findet sich dieses Verhalten bei grösseren, älteren Geschwülsten (sogenannte weiche Myome), meist findet eine Zunahme des festen Bindegewebes im Verlauf der weiteren Entwicklung statt, welche den Geschwülsten eine sehr feste, knorpelartige Consistenz gibt (hartes Myom).

Das Wachsthum des Myoms ist ein langsames. Die Grösse kann schliesslich die Ausdehnung eines schwangeren Uterus erreichen, meist werden die Geschwülste nicht über faustgross, sehr häufig treten sie multipel auf (besonders im Uterus). In drei vom Verfasser untersuchten Fällen waren die Myome in die Lymphsinus der Uteruswand hineingewuchert und es hatte sich in dem erweiterten Kanalsystem der letzteren eine grosse Zahl durch Gefässe und lockeres Bindegewebe zusammenhängender Geschwulstknoten gebildet (plexiformes Myom).

Die häufigsten Metamorphosen sind Verkalkung und Erweichung. Die Verkalkung betrifft namentlich ältere Myome, deren Vascularisation ungenügend ist (daher häufiger subseröse als interstitielle Geschwülste); die Erweichung findet sich besonders in grösseren Geschwülsten, unter dem Einfluss von Circulationsstörungen, sie wird durch Oedem des Bindegewebes eingeleitet, wozu sich Fettmetarmophose der Zellen gesellt. In manchen Fällen findet sich cavernöse Entartung (erectiles Myom). Eine fernere Varietät ist das *Myoma cysticum*; wahrscheinlich entstehen die von Endothel ausgekleideten Cystenräume aus erweiterten Lymphgefässen (Spiegelberg, Heer).

Bei weitem am häufigsten findet sich das Myom im Uterus, ferner kommt es vor in der Wand der Speiseröhre, des Magens, des Darmkanals, in der Prostata (sogenannte Hypertrophie des mittleren Lappens). Am häufigsten entwickelt sich das Myom im späteren Lebensalter, nicht selten unter der Einwirkung chronisch-entzündlicher Reizungen der betroffenen Organe. Das Myom stellt eine durchaus gutartige Geschwulst dar.

[Von Gratia (Anal. belg. 1884, S. 649) wird ein Rhabdomyom an einem der beiden Nervi vagi in der Mitte seiner Halsportion beim Pferde beschrieben. Weitere Mittheilungen über derartige Myome bei *Thieren* fehlen, während Leiomyome bei diesen an den oben angegebenen Stellen und von durchaus gleichem Verhalten schon mehrfach beobachtet worden sind. J.]

§ 2. **Nervengeschwulst (Neurom).** Im anatomischen Sinne kann man nur solche Geschwülste als Neurome anerkennen, in denen neugebildete nervöse Elemente den wesentlichen Bestandtheil ausmachen. Die sogenannten falschen Neurome sind myxomatöse, gliöse oder fibröse Neubildungen, welche aus Wucherung des Perineurium und des Neurilemm hervorgehen, während die nervösen Elemente selbst sich passiv verhalten. Sie bilden theils spindelförmige Anschwellungen, theils kommen auch über ein grösseres Nervengebiet verbreitete mit Schlängelung der Nerven verbundene Neubildungen vor (plexiformes Neurom, Rankenneurom). Die Betheiligung einer wirklichen Neubildung von Nervenfasern oder nackten Axencylindern ist für manche Nervengeschwülste noch nicht erwiesen und die Abgrenzung der wahren und falschen Neurome gegeneinander bleibt daher noch unsicher. Das wahre Neurom ist nach den Ansichten Vieler eine sehr seltene Geschwulst. Virchow meint dagegen, dass die wirklich nervenhaltigen Neurome nicht so selten seien, sie würden bei oberflächlicher histologischer Untersuchung nur leicht verkannt.

Virchow stellt die Formen der fibrillären (peripheren Nerven) und cellulären (gangliösen) Neurome auf. Die fibrillären Neurome zerfallen wieder in solche mit markhaltigen Fasern (N. myelinicum) und in solche mit marklosen (amyelinicum).

Sehr häufig tritt in den fibrillären Neuromen der Menge nach das Nervengewebe gegen das reichlich entwickelte Stroma zurück. Die Nervenfasern sind von sehr verschiedener Breite, vielfach unter einander verfilzt und häufig verzweigt. Die Fasern des amyelinen Neuroms sind wohl nicht mit Sicherheit von Sarkomzellen zu unterscheiden.

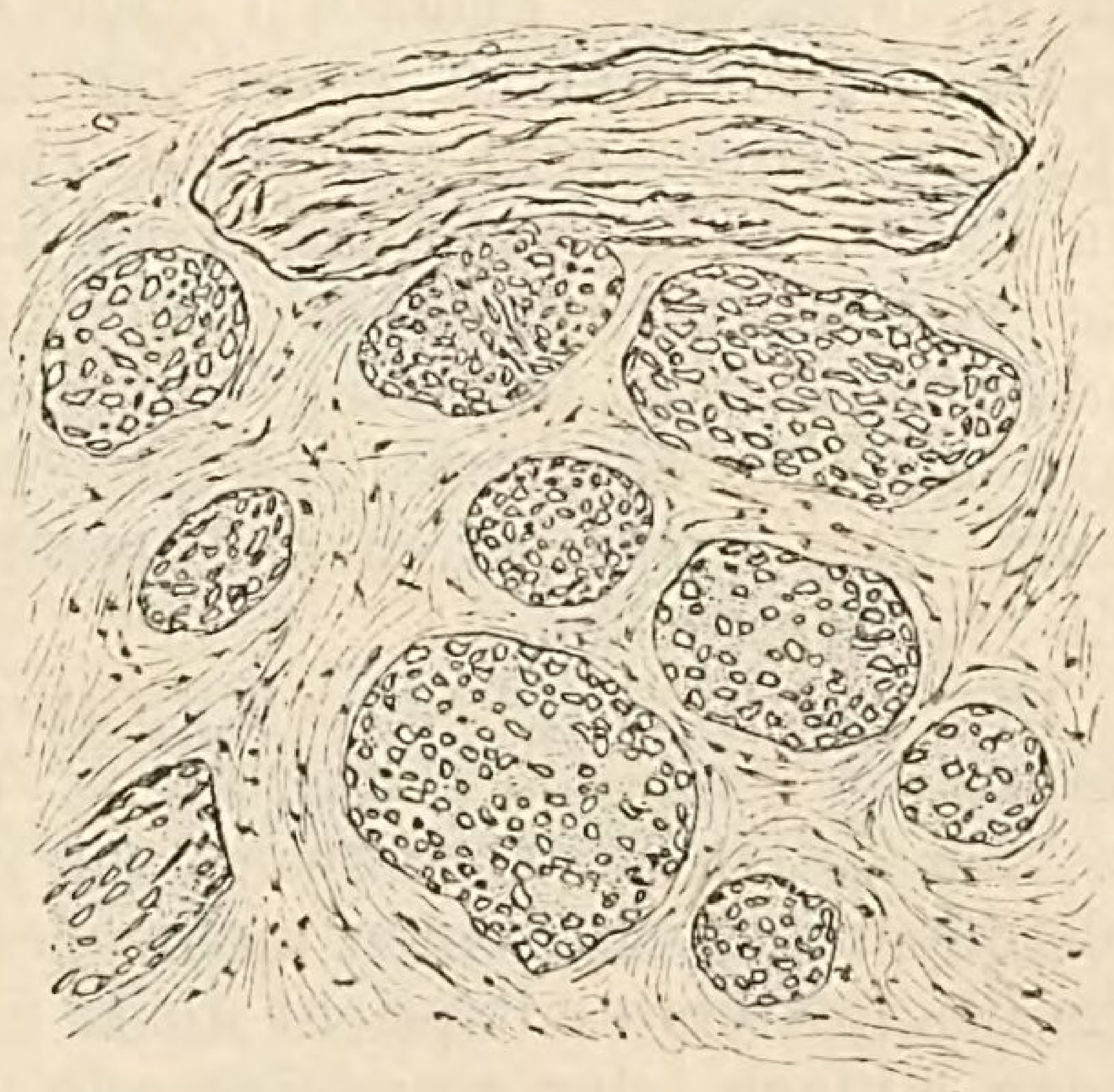


Fig. 46. 1:120. Gefriermikrotomschn. Schnitt aus einem Amputationsneurom.

Die fibrillären echten Neurome entwickeln sich meist (und zwar nicht selten multipel) an peripheren Nerven (besonders Rückenmarksnerven). Am häufigsten finden sie sich an den durchschnittenen Nerven von Amputationsstümpfen. Sie stellen hier rundliche Anschwellungen der Nervenenden dar, hängen übrigens mit der Narbe sehr fest zusammen; sie bestehen grösstentheils aus einem Geflecht markhaltiger Fasern. Die Neubildung der Nervenfasern findet statt durch Theilung und Sprossung der Axencylinder der alten Nervenfasern.

Die Bedeutung der Neurome liegt wesentlich in der gestörten Nervenfunction (Neuralgie, Anästhesie, Paralyse). Metastasenbildung ist für das echte Neurom nicht nachgewiesen.

Die ganglionären Neurome finden sich in gewissen als Teratome zu bezeichnenden Geschwülsten der Ovarien, Hoden, der Sacralgegend, ferner im Gehirn in Form der Heterotopie grauer Hirnsubstanz.

[Echte Neurome sind bisher bei *Thieren* noch nicht mit zweifelloser Sicherheit nachgewiesen worden. J.]

NEUNTES CAPITEL.

Dem Typus der epithelialen Gebilde entsprechende Geschwulstformen.

Literatur. Papillom: Ecker, Arch. f. phys. Heilk. 1844. S. 380. — Rokitansky, Lehrb. I. S. 170. — Förster, Illustr. med. Ztschr. III. S. 119. — Virchow, Geschwülste. I. S. 339. — Billroth, Virch. Arch. XVII. S. 357. — Rindfleisch, Lehrb. d. allg. Gewebelehre. 4. Aufl. S. 285.

Adenom: Broca, Art.: Adénome, Dictionnaire encyclopéd. — Förster, Lehrb. d. path. Anat. I. S. 355. — Cornil et Ranvier, Manuel d'histol. path. I. p. 29. — Thiersch, Der Epithelkrebs. S. 25. — Verneuil, Arch. gén. 1854. p. 447. — Perls, Handb. d. allg. Pathologie. I. S. 482. — A. Thierfelder, Arch. d. Heilk. XI. S. 401. — Porta, Dei tumori follic. sebacei. Milano 1856. — Billroth, Ueber den Bau der Schleimpolypen. 1858. — Griesinger u. Rindfleisch, Arch. d. Heilk. V. S. 385. — Klebs, Virch. Arch. XLI. — Waldeyer, Arch. f. Gynäkol. I. 1. — Eberth, Virch. Arch. XLIII. S. 1. — Lancereaux, Gaz. méd. 1868. p. 52. — P. Sturm, Arch. d. Heilk. XVII. S. 193. — Cohnheim, Virch. Arch. LXVIII. — Weigert, Virch. Arch. LXVII. — Grawitz, Die Entstehung von Nierentumoren aus Nebennierengewebe, v. Langenbeck's Arch. XXX.

Adenome bei Thieren: Leisering, Sächs. Veterin.-Ber. XV. S. 32. — Sidamgrotzky, Ibd. XVI. 82, 86; Arch. f. wissensch. u. pract. Thierheilk. III. S. 305.

§ 1. **Dem Typus der Deckepithelien entsprechend.** Die hypertrophischen Zustände der Deckepithelien sind bereits oben bei der Neubildung von Epithelien erwähnt worden. Hierher gehört die Schwiele (umschriebene Hypertrophie der Hornschicht), der Clavus (eine in das Corium hineingepresste Schwiele), das Cornu cutaneum, das Onychoma (hypertrophische Neubildung von Nagelgewebe). Ebenso sind zu den Hypertrophien zu rechnen die einfachen epithelialen Wucherungen der Schleimhäute. Immer ist es jedoch im Auge zu behalten, dass diese einfachen Hypertrophien manchen Geschwülsten und zwar oft bösartigen genetisch nahe stehen.

Das Papillom ist genau genommen keine einfach epitheliale Geschwulst, es besteht häufig zum grösseren Theil aus gefässhaltigem Bindegewebe. Man kann daher, indem man die Wucherung des Papillenstromas für das Wesentliche hält und die Epitheldecke weniger berücksichtigt, das Papillom zu den Neubildungen von Bindesubstanz stellen. Richtiger bezeichnet man das Papillom als eine zusammengesetzte Geschwulstform. Wegen seiner nahen Beziehung zum Epithelcarcinom ziehen wir jedoch vor, das Papillom an dieser Stelle zu besprechen.

Der physiologische Typus der Papillargeschwulst findet sich in den Hautpapillen und den Darmzotten. Wie an diesen, unterscheiden wir an den einzelnen Zotten der Geschwulst ein gefässhaltiges Bindegewebsstroma (seltener Schleimgewebe) und einen mehr oder weniger entwickelten Epithelüberzug, die Form des letzteren entspricht meist dem Standorte der Geschwulst. Die Zotten können einfach oder verzweigt sein, ihre Grösse wechselt sehr. Was die Gefässeinrichtung betrifft, so finden wir zuweilen, jeder Zotte entsprechend, eine einzige Capillarschlinge; in anderen Fällen die Entwicklung förmlicher Wundernetze. Der Bau der papillären Neubildungen ist entweder ein einfacher, mehr einer Hypertrophie der präformirten Papillen entsprechend, oder die Zotten sind vielfach verzweigt. Dadurch, dass viele derartige Papillome nebeneinander sich entwickeln, können sehr umfangreiche Geschwülste entstehen.

Den activen Antheil an der Genese des Papilloms verlegt man gewöhnlich in das Bindegewebe oder doch in die Gefässe. An normaler Weise papillentragenden Häuten kommt hier Wucherung des Stromas der Papillen in Betracht; wo normale Papillen nicht vorhanden sind (z. B. im Magen), hält man eine Wucherung des subepithelialen Bindegewebes für das Primäre; in die neugebildete Zotte wuchern dann die Gefässe hinein und die Epithelien der Stelle vermehren sich und bedecken die Geschwulstfläche.

Nach Auspitz wuchern dagegen die Epithelzellen zapfenartig in die Tiefe, die Hypertrophie des Bindegewebes an der afficirten Stelle ist erst eine Folge dieser Wucherung. Für manche Form des Papilloms (z. B. die Hautwarzen) muss Verfasser sich dieser Auffassung anschliessen. Sollte übrigens diese Genese sicher erwiesen werden, so würde man umsomehr berechtigt sein, das Papillom zu den epithelialen Neubildungen zu rechnen.

Die Ursache der Papillombildung sind oft chronische Reizungen (namentlich katarrhalische Schleimhauterkrankungen), für einzelne Formen kommen Reize durch Infectionsstoffe in Betracht. In anderen Fällen ist eine Veranlassung der Papillombildung nicht anzugeben.

Man unterscheidet harte und weiche Papillome; die ersteren gehören vorzugsweise der Haut und den mit Pflasterepithel ausgestatteten Schleimhäuten an. Die weichen Papillome finden sich vorzugsweise auf Schleimhäuten. Zu den harten Papillomen gehört die gewöhnliche Warze. Hier überwiegt meist die Epithelwucherung den Antheil des Stromas.

Das spitze Condylom (dessen Hauptsitz die Schleimhaut der Vagina und des Penis ist) zeigt oft stark verästelte Zotten, reichlichen Gefässgehalt; namentlich an der Basis finden sich ektatische Capillarräume, zwischen denselben ein zellreiches Stroma.

Durch umschriebene Neubildung verhornender Epithelzellen entsteht das Haut-

horn (Cornu cutaneum, umschriebene Keratosis). Dasselbe stellt sich als horniger, harter, oft mit erhabenen Längs- und Querstreifen versehener Auswuchs dar, der die Länge von 9 Zoll erreichen kann. Die Hauthörner sind manchmal nach Art eines Widderhornes gewunden oder sie haben eine kegelartige Basis mit verjüngter Spitze. Die Basis der Entwicklung des Hauthorns besteht in einer Gruppe stark verlängerter dünner Papillen, die von dichtgelagerten Hornzellen umgeben sind. Das Hauthorn entwickelt sich meist vereinzelt, selten in der Mehrzahl, namentlich am behaarten Kopf und an der glans penis. Es wurde mehrfach combinirt mit Epithelkrebs beobachtet.

[Eine eigenthümliche Art des Papilloms, resp. Condyloms ist bei *Pferden* der sogen. Strahl- oder Hufkrebs, eine papillomatöse destruirende Wucherung der Matrix des Hufes. (Näheres s. spec. Theil.) J.]

Das weiche Papillom zeichnet sich durch zarteres Stroma, reichlichen Gefässgehalt und dünne (nicht verhornte) Epitheldecke aus. Die Form des Epithels entspricht meist dem Standorte, doch kommt es auch vor, das Papillome an einem Ort, der Pflasterepithel trägt, von Cylinderepithel überkleidet sind; die Epitheldecke hat besonders an langsam wachsenden Papillomen typische Form, bei rascher Wucherung entsprechen die Zellen den jungen, mehr rundlichen Epithelien.

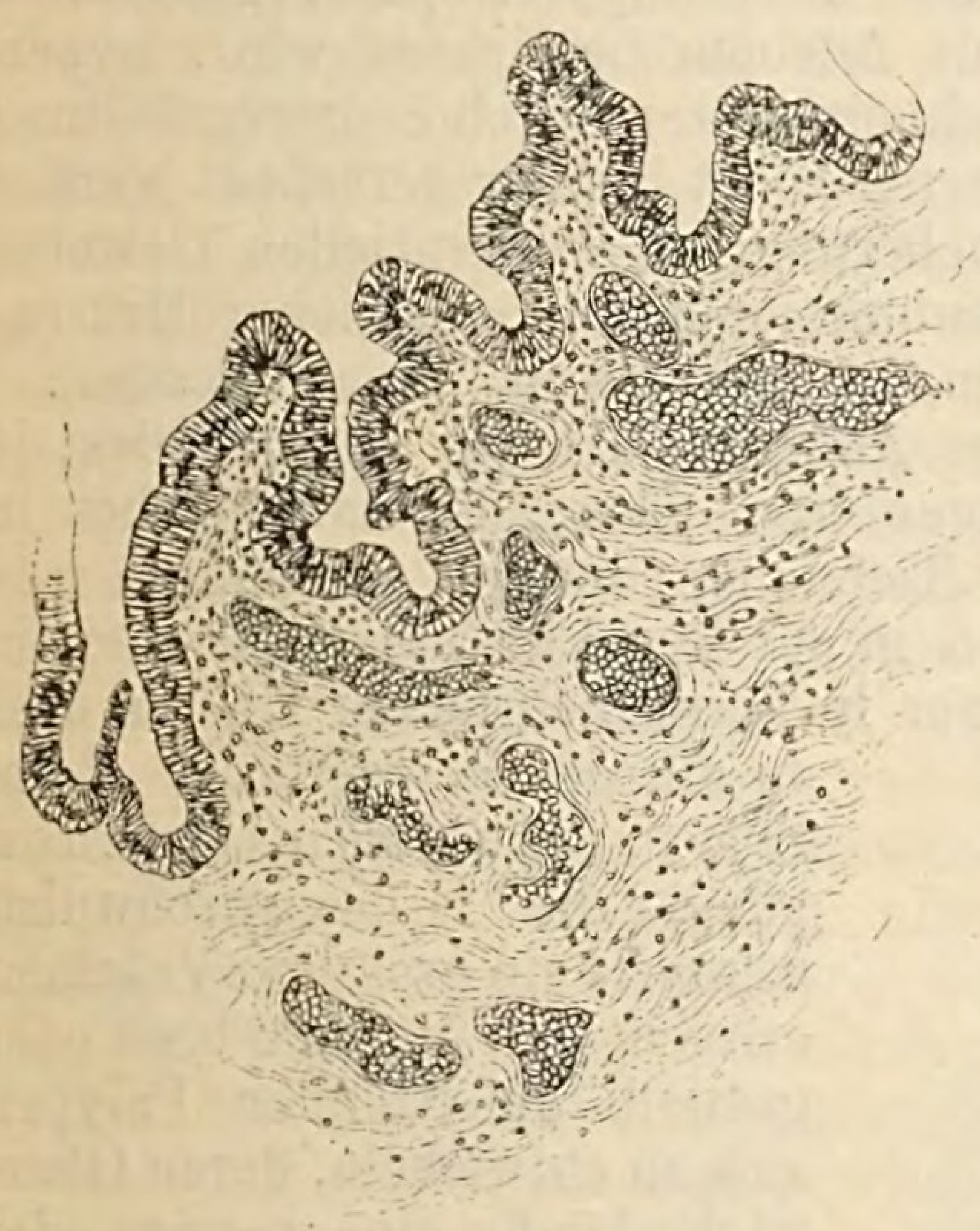


Fig. 47. 1:300. Hämatoxylinpräp. Schnitt aus einem weichen Papillom des Dickdarmes.

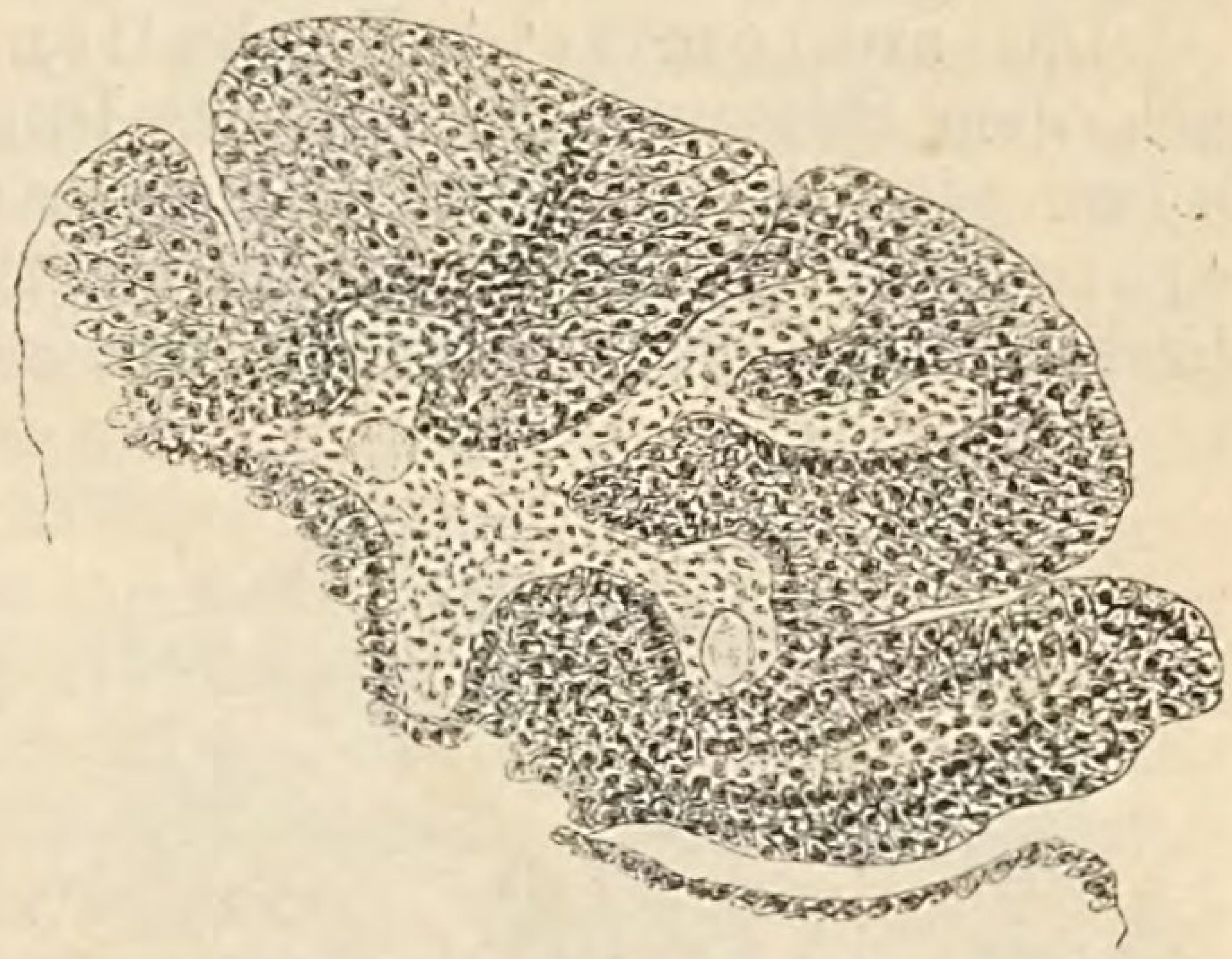


Fig. 48. 1:300. Hämatoxylin-Alkoholpräp. Schnitt aus einem spitzen Condylom.

Die häufigsten Orte des Vorkommens sind die Harnblase, der Mastdarm, der Uterus (Blumenkohlgewächs), seltener findet sich das weiche Papillom in den Drüsengängen der Mamma, im Magen u. s. w. Häufig finden sich papillomatöse Wucherungen im Innern von Cysten (Ovarialcysten). Zuweilen ist die Papillombildung an der Oberfläche mit Carcinombildung in der Tiefe verbunden. Die Hauptgefahr der meist gefässreichen Papillome liegt in der Neigung zu Blutungen. Die Erkennung des Papilloms ist bei dem charakteristischen zottigen Bau meist leicht, der Abgang von Zotten mit dem Urin lässt für das Papillom der Blase mit Sicherheit die Diagnose stellen.

Die dendritischen Vegetationen mancher seröser Häute (Gelenke, Arachnoidea), welche aus von Endothel überzogenen zottigen Bindegewebswucherungen bestehen, gleichen in ihrem ganzen Bau sehr den papillomatösen Wucherungen epitheltragender Häute.

§ 2. **Dem Typus der Drüsenepithelien entsprechend (Adenom).** Unter den Begriff der Drüsengeschwulst, des Adenoms, fallen diejenigen geschwulstförmigen Neubildungen, deren Bau dem Typus des echten Drüsengewebes entspricht. So einfach eine derartige Definition erscheint, so ist doch die Abgren-

zung des Adenoms einerseits von den hypertrophischen Zuständen der Drüsen, andrerseits gegenüber den glandulären Carcinomen keineswegs so leicht durchzuführen, was auch daraus hervorgeht, dass die Autoren dem Adenom bald ein weiteres, bald ein engeres Gebiet zuweisen. So hat Broca alle umschriebenen und diffusen Drüsenanschwellungen hierher gerechnet; Cornil und Ranvier nennen nur solche Geschwülste Adenome, welche aus wirklich neugebildetem Drüsengewebe bestehen und in welchen die Wucherung der Drüsen nicht nur als accidenteller Vorgang auftritt. Geht man vom allgemeinen Begriff der Geschwulst aus, so können als Adenome nur solche Producte gelten, welche eine gewisse Selbständigkeit gegenüber den physiologischen Geweben und gleichzeitig eine entschiedene Fremdartigkeit in functioneller Hinsicht erkennen lassen. Schon bei Betrachtung mit unbewaffnetem Auge sondert sich das Adenom in der Regel scharf von seiner Umgebung ab, es unterscheidet sich durch Farbe, Consistenz, ja es ist häufig durch eine förmliche Bindegewebskapsel gegen die Umgebung abgegrenzt. Durchaus anders verhalten sich hypertrophische Anschwellungen der Drüsen (z. B. vicariirende Nierenhypertrophie, glanduläre Mammahypertrophie, die oft fälschlich als Adenom bezeichnet wird, hypertrophische Drüsen katarrhalisch gereizter Schleimhäute), durch Secretverhaltung entstandene Anschwellungen; es dürfen ferner nicht hierher gerechnet werden Geschwülste der Drüsen, welche aus Wucherung des interstitiellen Gewebes hervorgehen, obwohl hier andrerseits Combinationen mit wirklicher Drüsenneubildung vorkommen (Adenoma fibrosum, myxomatosum, sarcomatosum).

Das anatomische Verhalten des Adenoms ist ein wechselndes, je nach dem Sitz und der Art des Drüsengewebes. Das Adenom, welches in Drüsen oder aus verirrten Keimen in der Tiefe der Gewebe (sogenannte heterotope Adenome) entsteht, stellt sich in der Regel als umschriebener, ja abgekapselter Geschwulstknoten dar, seltener in Form mehrfacher Knoten oder in diffuser Verbreitung. Beim Sitz in häutigen Organen pflegt die Drüsengeschwulst, wenn sie ein grösseres Volumen erreicht hat, in Form breit oder gestielt aufsitzender Polypen sich zu entwickeln, deren Oberfläche häufig eine warzige oder zottige Beschaffenheit hat. Nach dem histologischen Verhalten lassen sich, entsprechend den beiden Hauptgattungen des Drüsengewebes, das tubulöse und das acinöse Adenom unterscheiden. Die erste Form gehört namentlich den mit schlauchförmigen Drüsen versehenen Schleimhäuten an (z. B. im Mastdarm, Cystome der Ovarien, insofern sie aus den Pflüger'schen Schläuchen hervorgehen); die acinösen Adenome finden sich am häufigsten in der Mamma. Im feineren Bau, der Anordnung der Drüsenräume, der Form des Epithels, der Beschaffenheit des Stromas finden sich mancherlei Varietäten.

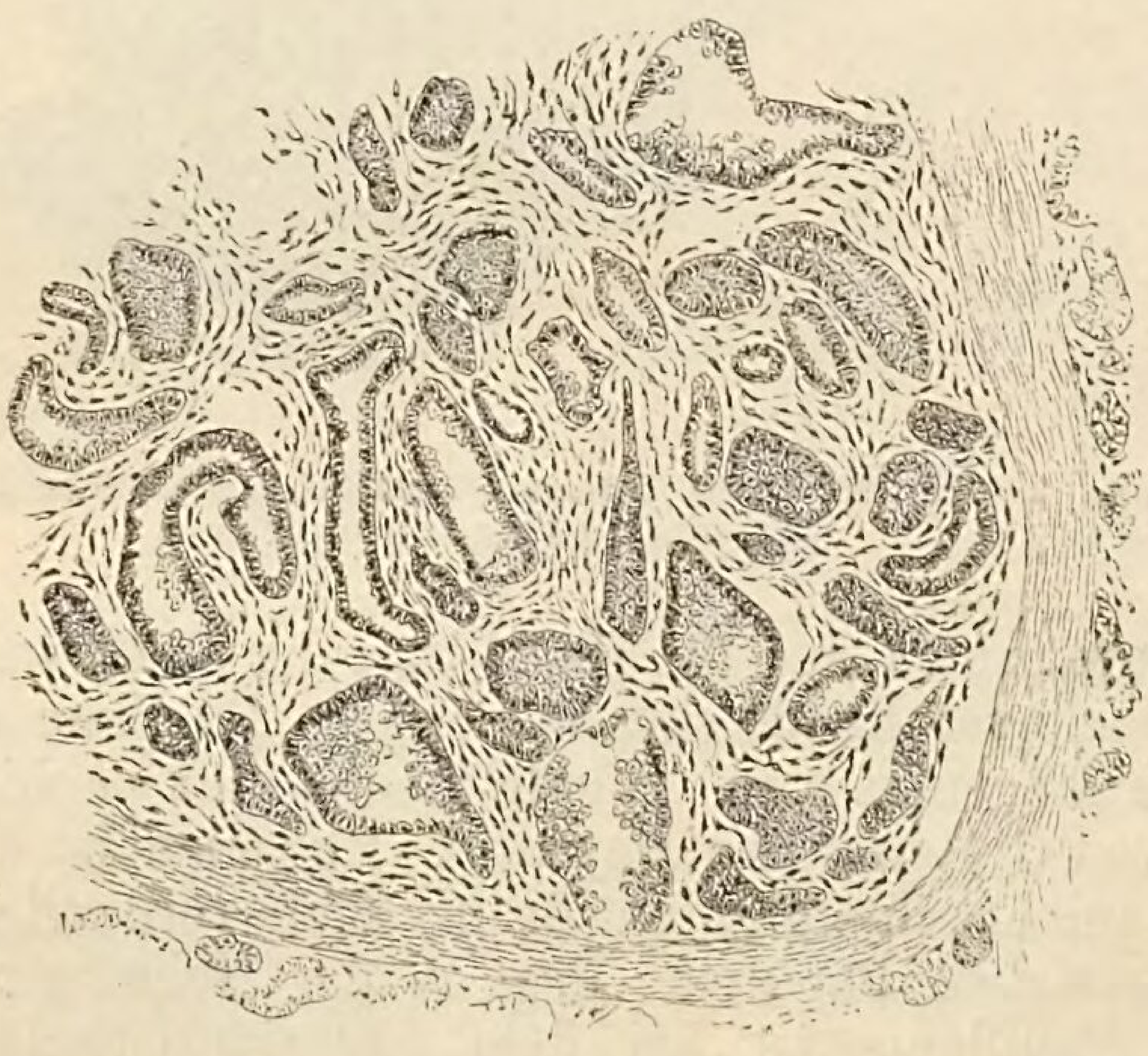


Fig. 49. 1:250. Alkoholpräparat (Hämatoxylin). Adenom der Niere.

Als heterotope Adenome bezeichnet man Geschwülste, welche zwar den typischen Bau einer Drüsenneubilbung charakteristisch zeigen, aber von der Structur ihres Standortes doch wesentlich abweichen, so kommen in der Niere

Adenome mit papillärer Wucherung der inneren Oberfläche der Drüsenräume vor, die keine Verwandtschaft mit dem Typus des Nierengewebes haben, das Gleiche gilt von manchen Geschwülsten der Ovarien und Hoden; auch ohne Zusammenhang mit Drüsen, völlig isolirt im Bindegewebe kommen Adenome zur Entwicklung. In den ebenerwähnten Fällen geht offenbar die Entwicklung der Drüsengeschwulst von abgeschnürten und versprengten Keimen aus, welche sowohl im Bindegewebe als in einer Drüse von abweichendem Bau liegen können.

[Ein Beispiel typischer heterotoper Adenombildung bei *Thieren* liefert das von Siedamgrotzky beschriebene Circumanaldrüsen-Adenom beim Hund. Unzweifelhafte Uebergänge des Adenomes in einer Pferdeniere in Nierencarcinom hatte Verf. selbst zu constatiren Gelegenheit. Im Grossen und Ganzen gehören die Adenome bei den Thieren zu den selteneren Geschwülsten. J.]

Wenn der typische Charakter des Drüsengewebes dem Adenom zukommt, so ist dieses Verhältniss besonders im Gegensatz zum Carcinom hervorzuheben; andrerseits ist ja jede Geschwulst im Vergleich mit dem physiologischen Gewebe ein atypisches Product und auch in der Structur des Adenoms treten beim Vergleich mit dem physiologischen Drüsengewebe, welches sein Vorbild darstellt, mehr oder weniger erhebliche Unterschiede hervor.

Die Anordnung der neugebildeten Drüsenräume ist oft eine unregelmässige, nicht selten wesentlich von dem physiologischen Typus abweichende; an Stelle einfacher Drüsenschläuche entwickeln sich mehrfach getheilte Gänge, deren Anordnung keine regelmässige ist, in Organen von acinösem Bau können die neugebildeten Drüsenräume als schlauchförmige Gebilde auftreten. Dabei weicht auch die Anordnung des Epithels von der Norm ab, an Stelle einer einfachen Lage cylindrischer Zellen entsteht ein geschichtetes Epithel, das nicht selten papillär auswuchert oder auch es ändert sich die Form der einzelnen Zellen, an die Stelle von typischen Cylinderzellen treten rundliche oder kubische Epithelien. Das Massenverhältniss zwischen Stroma und Drüsenkörpern ist ein schwankendes; man kann harte stromareiche und weiche Drüsengeschwülste unterscheiden, deren Stroma sehr spärlich entwickelt ist oder den Charakter des Schleimgewebes oder eines weichen Granulationsgewebes hat; auch kommen Adenome mit sarkomatösem Stroma vor. Durch Ansammlung reichlicher Zellen oder durch Schleim- oder Fettmetamorphose aus letzteren entstandener Massen kommt es zur Erweiterung der Drüsenräume, die schliesslich zur Entwicklung umfänglicher Cysten (Cysto-Adenom) führen kann. Nach alledem ist das Adenom als eine Neubildung, deren Gegensatz zu seinem physiologischen Typus sowohl in der Function, als im Bau hervortritt, von der hyperplastischen Drüsenneubildung scharf zu scheiden; sein typisches Verhalten im Gegensatz zum Carcinom liegt darin, dass die neugebildeten Zellen des Adenoms in wirklichen Drüsenräumen liegen, in denen sich oft noch eine deutliche Membrana propria, immer aber eine scharfe Grenze zwischen Epithel und Bindegewebe nachweisen lässt.

Die im Adenom auftretenden Metamorphosen pflegen ebenfalls dem Charakter des Standortes zu entsprechen (Fettentartung in Mamma-Adenomen, Schleimentartung in Adenomen der Schleimhäute); als Folge solcher Metamorphosen kommt Cystenbildung im Innern von Drüsengeschwülsten häufig vor, ja es kann unter dem Druck des angesammelten Secrets, durch Schwund der Wandung der einzelnen Drüsenräume, die Geschwulst in eine oder mehrere grosse Cysten umgewandelt werden. Ulceration kommt namentlich an oberflächlich sitzenden Drüsengeschwülsten vor, dann wird nicht selten die Geschwulst mit Carcinom verwechselt.

Das Adenom kommt in den verschiedensten drüsigen Geweben vor. An der Haut finden sich sowohl Talgdrüsen-, als Schweissdrüsenadenome,

die letzteren scheinen besondere Neigung zu Ulceration zu haben, sie finden sich sowohl als circumscripte Knoten wie diffus. Im Ganzen sind aber beide Formen selten. Unter den Schleimdrüsenadenomen sind am häufigsten die polypösen Formen der Nasenmucosa, der Uterus-, Mastdarmschleimhaut, des Magens. Unter den drüsigen Organen sind namentlich die Schilddrüse, die Mamma, die Speicheldrüsen, die Thränendrüse, die Leber und die Nieren nicht selten Sitz der Adenombildung, ferner die Ovarien. Im Allgemeinen kann das Adenom als eine gutartige Geschwulst gelten. Die meisten Drüsengeschwülste bleiben auf ihren Entwicklungsort beschränkt, sie können aber durch den oft bedeutenden Umfang, den sie allmählich erreichen, erhebliche Störungen hervorrufen (das gilt namentlich von den Cysto-Adenomen der Ovarien). Es gibt aber auch Adenome, welche in die Gewebsspalten, in die Lymphbahnen der Nachbarschaft vordringen und, indem sie auch dort ihr Wachsthum fortsetzen, die Gewebe verdrängen und zerstören, ja es kann die Drüsenneubildung in grössere Venen oder Lymphgefässe durchbrechen, durch Fortführung von Theilen können secundäre Adenome in Lymphdrüsen, embolische Adenome in verschiedenen Organen entstehen, deren Bau durchaus der Primärgeschwulst entspricht. Die örtlich zerstörenden Drüsengeschwülste, die öfters auch die entsprechenden Lymphdrüsen befallen, kommen im Magen, im Darmkanal vor (sie haben hier nicht selten den Charakter polypöser, papillärer Geschwülste, ferner im Uterus (destruirendes Adenom des Cervix); umfängliche Metastasenbildung entwickelte sich wiederholt im Anschluss an primäres Adenom der Schilddrüse, wenn die Neubildung in Halsvenen durchgebrochen war. Es liegt nahe, die „malignen Adenome“ ganz allgemein darauf zurückzuführen, dass die Neubildung zum Theil nach Durchbruch der Drüsenräume einen carcinomatösen Charakter angenommen habe. Diese Auffassung ist unzweifelhaft für gewisse Adenome, welche alle Entwicklungsstufen, von typisch abgeschlossenen Drüsenräumen zu unregelmässig erweiterten und theilweise durchbrochenen Schläuchen bis zur atypischen Wucherung epithelialer Zellhaufen in den erweiterten Gewebsspalten erkennen lassen; für alle Fälle gilt aber diese Erklärung nicht. Es gibt örtlich zerstörende und zur Metastase führende Adenome, welche sowohl in der primären Geschwulst als in den secundären Herden durchweg den Charakter des drüsigen Baues mit scharfer Erhaltung der Gewebsgrenzen zwischen Drüsenepithel und Stroma festhalten.

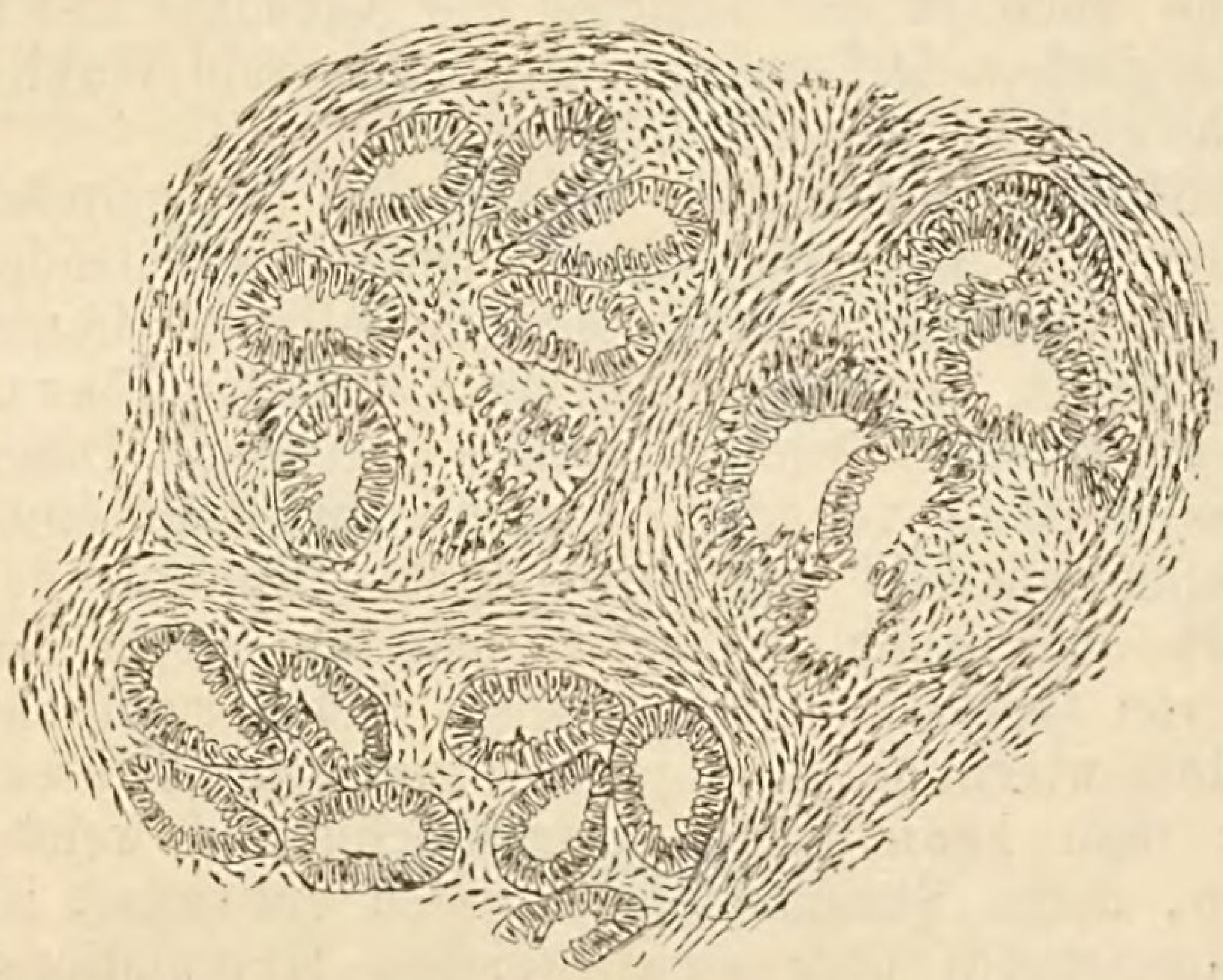


Fig. 50. 1:300. Aus einem heterotopen Adenom in der Nähe der weiblichen Schilddrüse.

ZEHNTES CAPITEL.

Aus dem Bindegewebe hervorgehende Geschwülste mit vorwiegender Zellbildung.

(Sarkom, Endotheliom, Cylindrom.)

Literatur. Sarkom: Abernethy, Med.-chir. Beob. Deutsch von Meckel. Halle 1809. S. 14. — Meckel, Path. Anat. II. S. 297. — J. Müller, Feinerer Bau der Geschwülste. 1838. — Robin, Comptes rend. de la soc. de Biol. 1849. p. 117. — Paget, Lectures. II. — Billroth, Beitr. z. path. Histol. S. 94. — Lebert, Physiologie pathol. II. p. 120. — Volkmann, Virch. Arch. XII. — R. Virchow, Geschwülste. II. S. 170. — Billroth u. Czerny, Arch. für klin. Chir. XI. S. 230. — Rindfleisch, Lehrb. der path. Gewebelehre. S. 103. — Cornil et Ranvier, Manuel d'histol. path. I. p. 112. — Perls, Virch. Arch. LIII. S. 378. — Tillmanns, Arch. d. Heilk. XIV. S. 530. — E. Neumann, Arch. d. Heilk. XIII. S. 305. — Jaffé, Arch. f. klin. Chir. XVII. S. 91. — Cohnheim, Virch. Arch. LXV. S. 64. — Brodowsky, Virch. Arch. LXVII. S. 221. — Bizzozero, Wien. med. Jahrb. 1878. 4. — Stort, Ueber das Sarkom u. seine Metastasen. Berl. Diss. 1878. — Huber (Chlorom), Arch. d. Heilk. 1878. S. 129. — Marchand, Virch. Arch. LXXIII. S. 289. — Huber u. Boström, D. Arch. für klin. Med. XXIII. S. 205. — Cohnheim, Vorles. über allg. Path. 2. Aufl. I. S. 723. — Chiari (Chlorom), Prager Zeitschr. f. Heilk. 1883. H. 3. — Behring u. Wicherkiewicz, Berl. klin. Wochenschr. 1882. 33. — Gade (Chlorom), Nord. med. Ark. XVI. 1884. — Waldstein, Virch. Arch. XCI. S. 12. — Babes, Centralbl. für die med. Wissensch. 1883. 49. — Ackermann, Die Histogenese und Histologie der Sarkome, Volkmann's Samml. klin. Vortr. N. 233. 1883.

Endotheliom (Endothelkrebs): E. Wagner, Arch. d. Heilk. XI. S. 509. — Uhle u. Wagner, Handb. d. allg. Pathol. 1876. S. 634. — R. Schulz, Arch. d. Heilk. XVII. S. 1. — Eberth, Virch. Arch. XLIX. S. 51. — Arndt, Virch. Arch. LI. — Classen, Virch. Arch. L. S. 37. — Perls, Virch. Arch. LVI. S. 458. — Kundrat, Oesterr. Jahrb. 1871. 2. H. — Chvostek, Petersb. Zeitschr. XIII. — De Massy, Gaz. des hôp. 1876. — Schottelius, Ueber einen Fall von primärem Lungenkrebs. Würzburger Diss. 1874. — Malassez, Arch. de physiol. Ser. II. III. — Gross, Philadelphia med. Times. 1878. — Hubl, Wiener med. Wochenschr. 1879. Nr. 25. — Pagenstecher, Virch. Arch. XLV. S. 490. — E. Neumann, Arch. d. Heilk. XIII. S. 322. — Böhme, Virch. Arch. LXXXI. S. 181. — Boström, Das Endothelcarcinom. Erlangen 1881. — Neelsen, Deutsches Arch. f. klin. Med. XXXI. S. 1.

Cylindrom: Henle, Zeitschr. f. rat. Med. III. S. 131. — Billroth, Ueb. d. Entwickl. d. Blutgefässe. 1856; Virch. Arch. XVII. S. 364; Arch. d. Heilk. III. S. 47. — Robin in Lebert's Traité d'anat. pathol. Atlas. T. XLIX u. XL. — Förster, Atlas der path. Anatomie. T. XXX. — Busch, Chir. Beob. Berlin 1859. — Meckel, Charitéannalen. VII. 1. — Volkmann, Virch. Arch. XII. S. 293. — v. Recklinghausen, Arch. f. Ophthalmol. X. S. 190. — Friedreich, Virch. Arch. XXVII. — Ordonez, Gaz. méd. de Paris. 1860. — Tommasi, Virch. Arch. XXXI. S. 111. — Böttcher, Virch. Arch. XXXVIII. S. 400. — E. Neumann, Arch. d. Heilk. IX. S. 480. — Köster, Virch. Arch. XII. S. 468. — Birch-Hirschfeld, Arch. d. Heilk. XII. S. 167. — Kocher, Virch. Arch. XLIV. S. 311. — Sattler, Ueber die sogenannten Cylindrome und deren Stellung im onkol. System. Berlin 1874. — Waldeyer, Virch. Arch. LV. S. 134. — v. Ewetzky, Virch. Arch. LXIX. S. 36. — Heschl, Wien. med. Wochenschr. 1877. S. 7. — Ganguillet, Beiträge zur Kenntniss der Rückenmarkstumoren. Bern 1878.

§ 1. **Das Sarkom** (Fleischgeschwulst). Mit der Bezeichnung Sarkom wurden zu verschiedenen Zeiten verschiedenartige Begriffe verbunden. Das fleischähnliche Aussehen mancher Geschwülste hat zur Aufstellung dieses Terminus ursprünglich die Veranlassung gegeben. Nach dem Vorgange Virchow's werden solche Geschwülste als Sarkome bezeichnet, welche aus dem Bindegewebe hervorgehen und deren Zellen dem Typus der Bindegewebszellen entsprechen, aber der Zahl nach reichlicher entwickelt sind als im normalen Bindegewebe und in den typischen Bindegewebsgeschwülsten.

Wenn auch jeder einzelnen Art der typischen Bindegewebsgeschwülste eine entsprechende Art des Sarkoms gegenübersteht, welche sich eben durch vorwiegende Entwicklung der zelligen Bestandtheile von der ersteren unterscheidet, so wäre es doch ganz falsch, vorauszusetzen, es ginge das Sarkom stets aus einer typischen Bindegewebsgeschwulst hervor, solche sarkomatöse Entartung von Geschwülsten ist vielmehr recht

selten; die meisten Sarkome treten von vornherein als zellreiche Geschwülste auf. Es besteht hier die vollständigste Analogie mit der Stellung des Carcinoms zum Adenom; wie das Sarkom die atypische Geschwulst der Bindesubstanzreihe darstellt, so das Carcinom die atypische Geschwulst der Elemente des Horn- und Darmdrüsenblattes, ohne dass deshalb anzunehmen wäre, es ginge das Carcinom stets aus einem typischen Vorstadium, dem Adenom hervor; auch hier ist ein derartiger Entwicklungsmodus der seltenere Fall.

Es ist klar, dass die Analoga für die verschiedenen Arten des Sarkomgewebes weniger in den fertigen Geweben der Bindesubstanzreihe als in dem unfertigen noch in der Entwicklung begriffenen Bindegewebe liegen. So hat Rindfleisch als Prototyp des Sarkoms die entzündliche Neubildung in ihren verschiedenen Phasen hingestellt, während Cornil und Ranvier das Sarkom als eine Geschwulst definirt haben, welches aus rein embryonalem Gewebe besteht oder aus einem solchen, welches nur die ersten Modificationen zur Bildung fertiger Gewebe zeigt. Es liegt auf der Hand, wie sehr dieses Verhältniss beim Sarkom zu Gunsten der oben berührten Hypothese Cohnheim's spricht, nach welcher die Neubildung aus embryonalen Gewebsüberschüssen sich entwickelt.

Das Sarkom kann sich aus den verschiedenen Gewebsarten entwickeln, welche zur Gruppe der Bindesubstanzen gehören und zwar entspricht die Zusammensetzung meist der physiologischen Beschaffenheit des Mutterbodens. So findet sich an den Sarkomen des Periostes Neigung zur Knochenbildung, an denen der Chorioidea zur Pigmentbildung, das aus faserigem Bindegewebe entstehende Sarkom besteht oft aus Spindelzellen. Wie den verschiedenen Arten des Bindegewebes gemeinsam ist, dass die Zellen im Zusammenhang mit einander stehen und das zwischen den Zellen Intercellularsubstanz vorhanden ist, so auch im Sarkomgewebe, ein wichtiger Unterschied gegenüber den epithelialen Neubildungen. Die Zellen des Sarkoms zeigen sehr verschiedenartige Formen. Sehr häufig finden sich Rundzellen, den Lymphzellen gleich oder sie an Grösse übertreffend. Diese Zellen sind mit amöboider Bewegungsfähigkeit begabt. Oft sind Spindelzellen Hauptbestandtheil der Sarkome, sie können in Protoplasmagehalt, in der Länge, in der Beschaffenheit der Kerne sehr wechseln. Sind sie reich an Protoplasma und von beträchtlicher Breite, so gleichen sie völlig den Endothelzellen. Oft erhält man den Eindruck einer langgezogenen Spindelzelle, indem man eine endotheliale Zelle im seitlichen Profil sieht. Namentlich in Fibro- und Myxosarkomen finden sich Sternzellen. In manchen Sarkomen sind ein sehr auffallendes Element die Riesenzellen (Myeloplaxes). Es sind grosse protoplasmatische Ballen mit sehr reichlichen, meist ovalen Kernen, bald rundlich, bald mit verzweigten protoplasmatischen Fortsätzen versehen. Die Intercellularsubstanz kann entweder homogen, körnig, faserig oder netzförmig sein. Der Menge nach ist die Intercellularsubstanz sehr verschieden reichlich vorhanden. Stets finden sich im Sarkom Gefässe, in manchen Fällen sind dieselben so reichlich, dass die Geschwulst den Charakter des Blutschwammes annimmt.

Nach der Zellform unterscheidet man die folgenden Varietäten des Sarkoms:

1. Das Rundzellensarkom zerfällt in eine kleinzellige und grosszellige Form. Das kleinzellige Rundzellensarkom entspricht dem jungen Granulationsgewebe, es besteht vorwiegend aus lymphoiden Zellen. Die Intercellularsubstanz kann sehr spärlich sein, homogen oder leicht streifig; ist sie netzförmig, so entspricht die Structur der Geschwulst dem Bau des cytogenen Gewebes (Lymphosarkom). Das Rundzellensarkom tritt meist in Form sehr weicher gehirnmarkähnlicher Geschwülste auf, welche durch starkes Wachsthum ausgezeichnet sind. Gerade bei kleinzelligen rasch wachsenden Rundzellensarkomen kann der Bau ein recht atypischer werden, die Zellen liegen dann so dicht zusammen, dass nur noch geringe Reste einer körnigen Intercellularsubstanz nachzuweisen sind, während die Gefässe die Zellmassen durchsetzen; ist ihr

adventitielles Stroma stärker entwickelt, so resultirt eine Art alveolären Baues. Da die Schnittfläche solcher Gewächse einen milchigen Saft entleert, wie ihn auch die Carcinome abstreifen lassen; da diese Tumoren rasch zu wachsen pflegen, auf die verschiedenartigsten Gewebe übergreifen und dieselben substituiren, da sie endlich durch ihre Neigung zu Metastasen ihre Malignität beweisen, so ist es begreiflich, dass solche Gewächse im klinischen Sinne als Krebse bezeichnet wurden (Markschwamm der älteren Autoren) und es ist lediglich eine Concession gegenüber dem klinischen Standpunkt, wenn manche Autoren diese Geschwülste als Bindegewebskrebse (Desmocarcinom) von den Sarkomen absondern. Die häufigste Entwicklungsstätte dieser Sarkome ist das Bindegewebe der Muskeln, Fascien, des Knochens, doch kommen sie auch in anderen Organen vor (Hoden, Gehirn: Gliosarkom). In den Lymphdrüsen pflegen die rundzelligen Sarkome, welche sich durch das Uebergreifen über die Drüsenkapsel hinaus von den hyperplastischen Lymphomen unterscheiden, ein deutliches reticuläres Stroma zu haben; hierher gehören auch die Geschwülste aus sogenanntem cytogenen Gewebe (E. Wagner), welche sich aus den Lymphfollikeln der Schleimhäute entwickeln.

Das grosszellige Rundzellensarkom unterscheidet sich durch die bedeutendere Grösse seiner meist mehrkernigen Rundzellen, welche in ein reticulirtes oder auch faseriges Stroma eingebettet sind. Diese Geschwülste sind in der Regel weniger weich und von geringerer Bösartigkeit als die kleinzelligen Rundzellensarkome. Zuweilen zeigen sie alveolären Bau. Nach den Untersuchungen von Bizzozero kommt allen rundzelligen Sarkomen ein wahres interstitielles Stroma zu, bestehend aus einem Reticulum, versehen mit eigenen Bindegewebszellen, bald enthält jede Masche eine Sarkomzelle (reticuläres Sarkom), bald mehrere (alveoläres Sarkom).

2. Das Spindelzellensarkom, eine der häufigsten Formen, besteht aus dicht aneinandergelagerten, meist zu Bündeln verbundenen, mehr oder weniger lang gestreckten

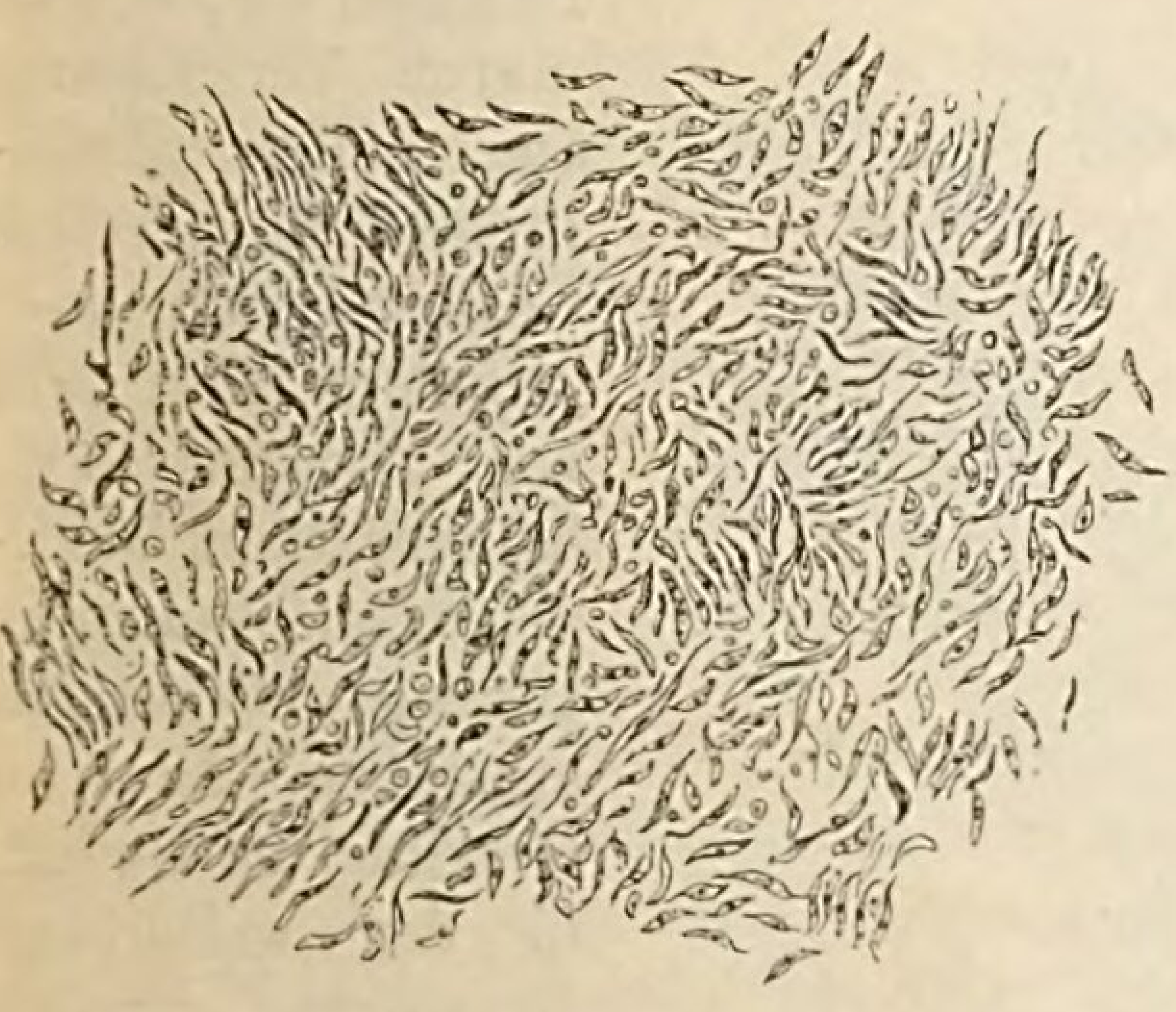


Fig. 51. 1:400. Gefriermikrotomschn. (Bismarckbraun). Kleinzelliges Spindelzellensarkom aus dem subperitonealen Bindegewebe.

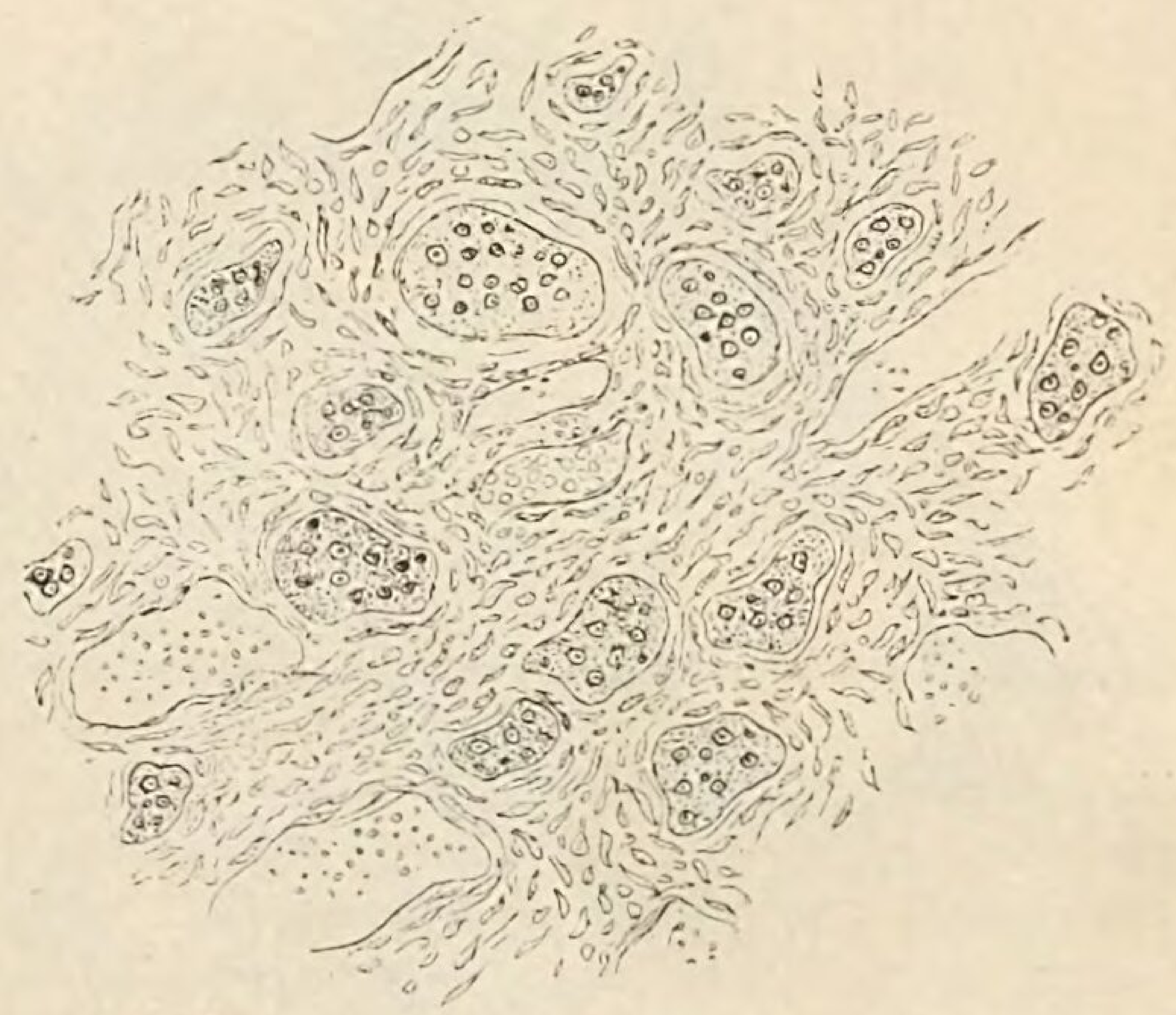


Fig. 52. 1:250. Alkoholpräparat. Riesenzellensarkom vom Kiefer.

Spindelzellen. Das Prototyp dieses Gewebes haben wir im jungen Narbengewebe. Billroth stellt als Paradigma für das Spindelzellensarkom auch das junge Nerven- und Muskelgewebe hin, er glaubt, dass viele Spindelzellensarkome junge Neurome und Myome sind.

Durch die verschiedene Anordnung der Faserzellenbündel können Besonderheiten des Baues erzeugt werden, welche zur Aufstellung des Bündelsarkoms, des Balkensarkoms u. s. w. Anlass gegeben haben. Die Spindelzellen können die Hauptmasse der Geschwulst ausmachen (die Geschwülste sind dann von weicher Consistenz) oder es sind reichlichere Mengen fibrillärer Intercellularsubstanz vorhanden (die häufigste Form des Fibrosarkoms), übrigens unterscheidet man auch für das Spindelzellensarkom nach der Grösse der Zellen gross- und kleinzellige Formen.

3. Das Sternzellensarkom ist ausgezeichnet durch reichlichen Gehalt verzweigter und unter einander zusammenhängender Zellen. Diese Form der Bindegewebszellen ent-

wickelt sich am leichtesten wo die Grundsubstanz weich ist, daher tritt das Sternzellensarkom am häufigsten als Myxo- oder Gliosarkom auf, übrigens auch als melanotisches Sarkom (entsprechend dem Typus der verzweigten Pigmentzellen).

4. Das Riesenzellensarkom ist durch das Vorkommen der erwähnten Riesenzellen ausgezeichnet. Das übrige Gewebe kann den Charakter des Spindelzellen-, des Fibro- oder des Rundzellensarkoms haben. Am häufigsten sind Riesenzellen in Sarkomen, welche vom Knochenmark ausgehen (Robin's tumeur à myeloplaxes). Rustitzky fasst auch hier im Sinne Kölliker's die Riesenzellen als Osteoklasten auf, sie sind die Marksteine einer früheren Knochengrenze.

Als Grundlage für eine systematische Eintheilung der Unterarten des Sarkoms ist die im Vorhergehenden besprochene Verschiedenheit in der Form und Grösse der Sarkomzellen nicht gut zu verwerthen; erstens kommen in derselben Geschwulst nicht selten gleichzeitig verschiedene Formen vor; zweitens kommen die gleichen Formen in Sarkomen vor, welche in Berücksichtigung anderer Verhältnisse als verschiedenartig aufzufassen sind (z. B. Spindelzellen in Melanosarkomen, Myxosarkomen, Fibrosarkomen). Dagegen erscheint als natürliche Grundlage für Aufstellung der Unterarten des Sarkoms die Gruppe der typischen Geschwülste. Wir können demnach die folgenden Species dieser Geschwulstgattung unterscheiden:

1. Das Fibrosarkom: unterscheidet sich vom Fibrom durch das reichlichere Auftreten spindelförmiger Elemente, es entwickelt sich in Form umschriebener, fester Geschwülste, welche besonders im subcutanen, intermuskulären und periostealen Gewebe ihren Sitz haben. An den Hirnhäuten kommen nicht selten Fibrosarkome mit sandartigen Einlagerungen vor, welche durch Verkalkung von Zellen (Endothelien, die zuweilen concentrisch geschichtet sind) oder von fasrigen oder balkenartigen Gebilden (Gefässanlagen, Bindegewebsbündel) entstehen. Auch im Ovarium, im Hoden, in der weiblichen Brustdrüse wurden solche Psammome (Sandgeschwulst), resp. Psammosarkome gefunden. Das Fibrosarkom gehört zu den gutartigen Sarkomen.

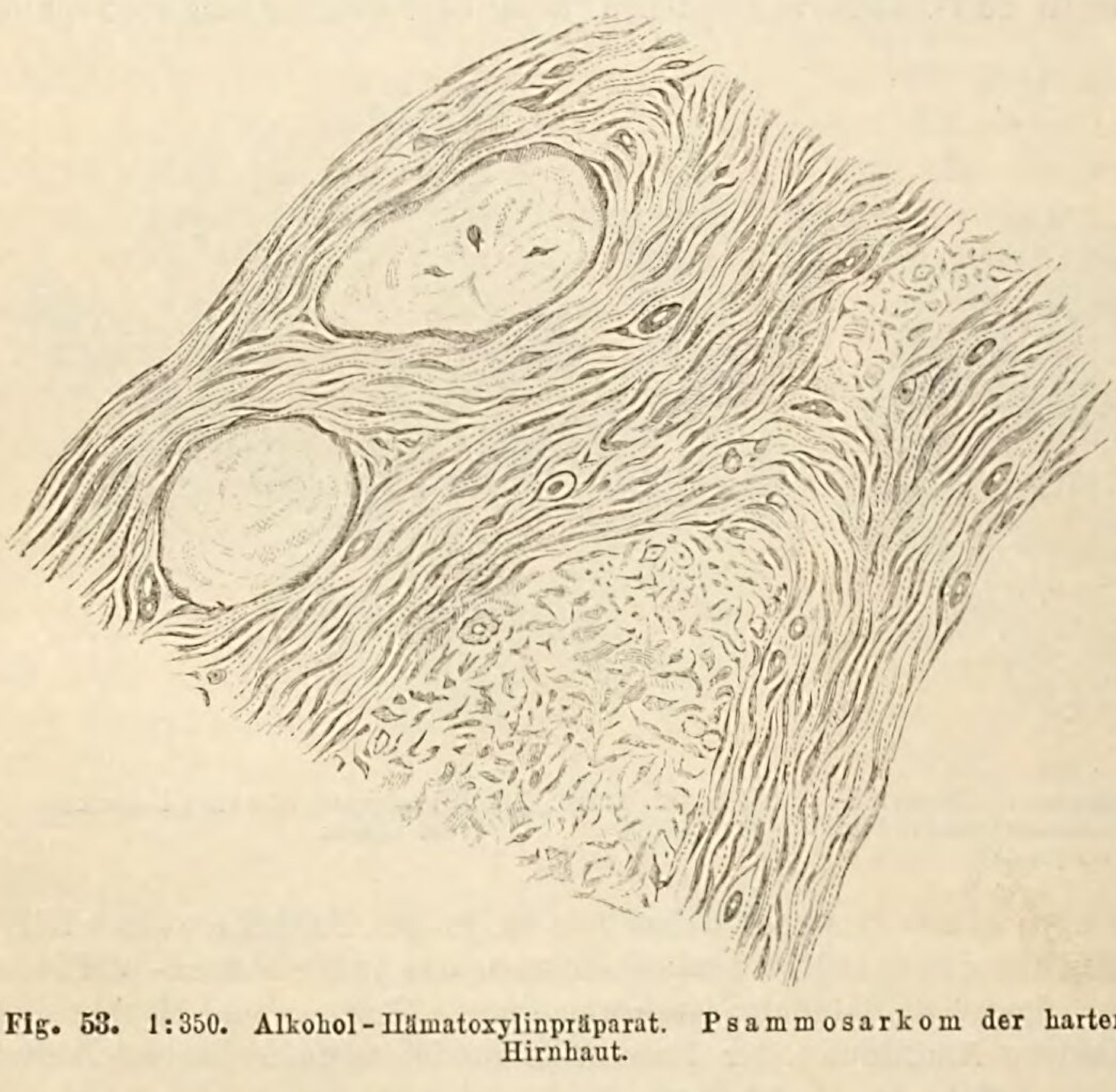


Fig. 53. 1:350. Alkohol-Hämatoxylinpräparat. Psammosarkom der harten Hirnhaut.

2. Das Myxosarkom: enthält Sternzellen oder Rundzellen in schleimiger Grundsubstanz. Der Sitz dieser dem Myxom nahestehenden Geschwulst, dessen Prototyp im embryonalen Schleimgewebe gegeben ist, ist im subcutanen und intermuskulären Bindegewebe (zuweilen combinirt mit Lipom), an den Nervenscheiden, den Hüllen der nervösen Centralapparate, dem Knochenmark.

3. Das Gliosarkom: unterscheidet sich vom Gliom durch den grösseren Zellreichthum und durch die nicht selten hervortretende Tendenz zur Metastasenbildung; es ent-

wickelt sich aus dem Neurogliagewebe der nervösen Centralapparate und aus dem der Retina.

4. Das Chondrosarkom: unterscheidet sich vom Chondrom durch den progressiven Charakter der Zellwucherung, wobei die Zellen sich in der Regel mehr und mehr vom Typus der physiologischen Knorpelzellen entfernen; schwindet die Grundsubstanz, so präsentirt sich die Neubildung als Rundzellensarkom.

5. Das Osteosarkom: ist eine Sarkomart, welche in grösserer oder geringerer Ausdehnung Tendenz zur Verknöcherung darbietet, wobei es theils zur Entwicklung wirklichen Knochengewebes kommt, theils nur zur Bildung osteoiden Gewebes (Osteoidsarkom). Natürlich ist die Bezeichnung Osteosarkom nicht für jedes beliebige Sarkom am oder im Knochen zu verwenden; es kommen hier auch andere, nicht ossificirende Sarkome vor, während auch in bindegewebigen Organen Osteosarkome entstehen können.

6. Das Pigmentsarkom (Melanosarkom): ist ausgezeichnet durch das Auftreten von gelblichem bis bräunlichem Pigment in den Geschwulstzellen, wodurch die Neubildung eine graue bis schwärzliche, ja selbst tiefschwarze Färbung erhält. Die meisten Melanosarkome sind der Form der Zellen nach Spindelzellensarkome; die Pigmentzellen liegen oft sehr regelmässig in den Maschen eines bindegewebigen, die Gefässe tragenden Stromas, zuweilen in radiärer Anordnung. Das bei der mikroskopischen Untersuchung bräunliche Pigment liegt vorzugsweise in den Sarkomzellen, deren Kern ungefärbt ist. Die Melanosarkome gehen am häufigsten von der äusseren Haut und von der Chorioidea des Auges aus, sie wachsen oft anfangs langsam, zeigen aber auf einer gewissen Höhe der Entwicklung grosse Neigung zu Metastasenbildung. Die Melanosarkome sind mit den kleinzelligen Rundzellensarkomen die bösartigsten Formen dieser Geschwulstgattung (die Pigmentkrebse früherer Autoren gehören grösstentheils hierher, zum Theil zum melanotischen Carcinom).

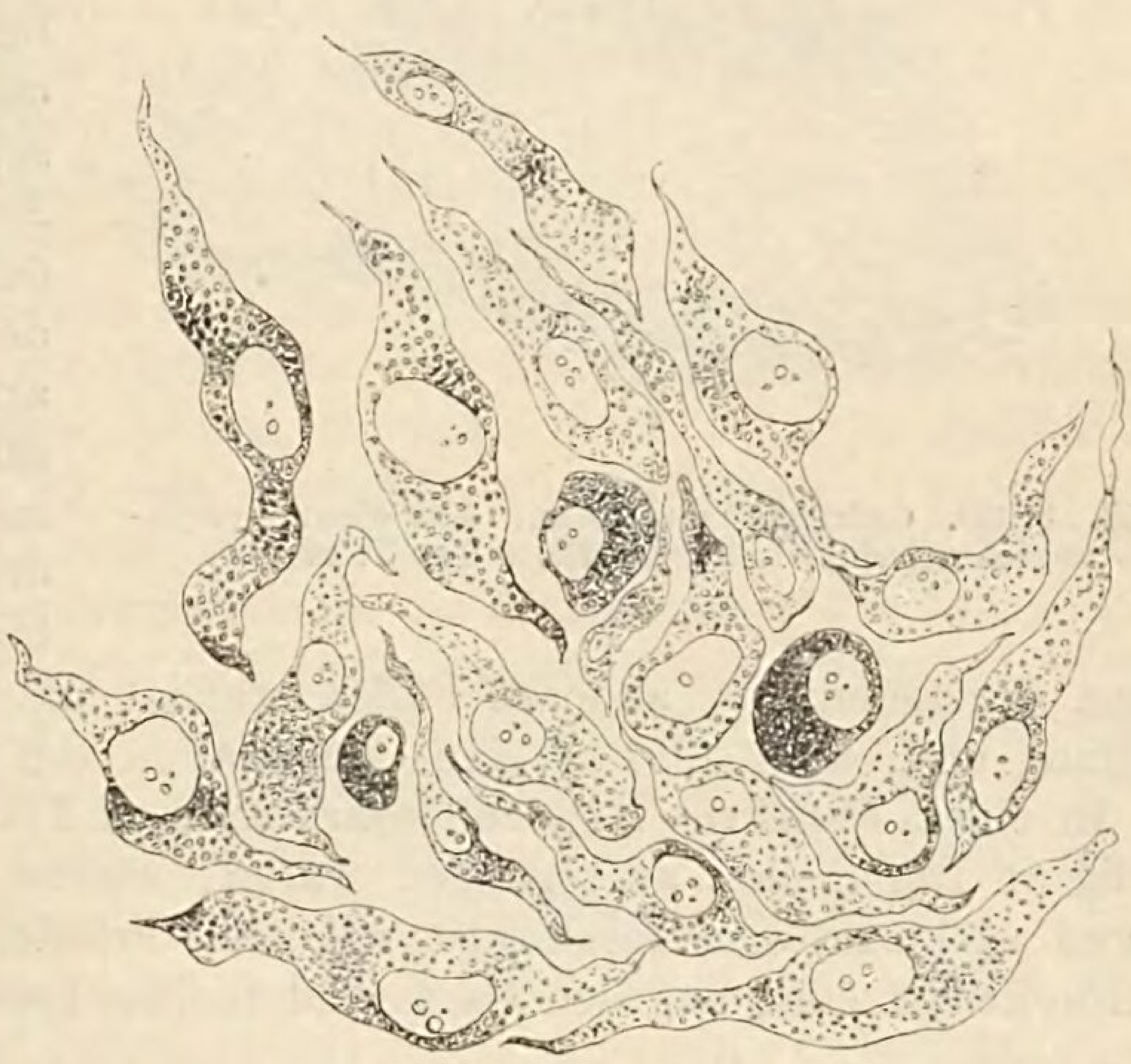


Fig. 54. 1:350. Grosse Spindelzellen aus einem Pigmentsarkom der Haut.

Abgesehen von den ebenerwähnten Melanosarkomen kommen eigenthümlich grüngelb bis grasgrün gefärbte Geschwülste von sarkomatöser Structur vor, die nach Aran als Chlorome (Cancer vert) bezeichnet werden. Die hierher zu rechnenden Geschwülste gingen in der Mehrzahl der Fälle vom Periost der Gesichts- oder Schädelknochen primär aus, secundär entwickelten sich grüne Knoten in verschiedenen Organen (Leber, Niere). Von Huber wurde an einem grün gefärbten Rundzellensarkom zuerst der Nachweis geliefert, dass die grüne Farbe an kleine stark lichtbrechende Körnchen in den Geschwulstzellen gebunden und wahrscheinlich als ein Fettpigment aufzufassen ist. Chiari bestätigte für eine gleichartige Geschwulst diese Erklärung, er wies nach, dass die grünen Körnchen in Aether löslich waren und durch Ueberosmiumsäure schwarz gefärbt wurden.

7. Das Myeloidsarkom: entspricht in seinem Bau dem embryonalen Knochenmark und enthält oft vielkernige Riesenzellen, es findet sich vorwiegend am Knochen, vom Mark desselben ausgehend.

8. Das Lymphosarkom (Billroth, Sarkom mit granulationsartiger Structur): entspricht dem obenerwähnten kleinzelligen Rundzellensarkom.

9. Das Myosarkom: unterscheidet sich vom Myom durch die stärkere Wucherung der zelligen Elemente; neben in der Entwicklung begriffenen und selbst fertigen Muskelfasern finden sich stets Spindelzellen. Das glattfaserige Myosarkom ist sehr selten. Brodowski beschrieb ein solches Myosarkom des Magens. Verfasser untersuchte eine

grosse sarkomatöse Geschwulst des Uterus, welche neben wohl ausgebildeten glatten Muskelfasern reichlich auffallend kleine organische Muskelfasern und Uebergänge von solchen zu Spindelzellzügen enthielt. Es fanden sich Metastasen in der Leber und den Bronchialdrüsen. Sarkomatöse Geschwülste mit Neubildung quergestreifter Muskelfasern (Rhabdomyosarkom) sind mehrfach beschrieben, namentlich sind hierhergehörige, wohl meist angeborene Geschwülste der Nieren zu erwähnen (Cohnheim, Huber und Boström, Marchand Osler u. A.).

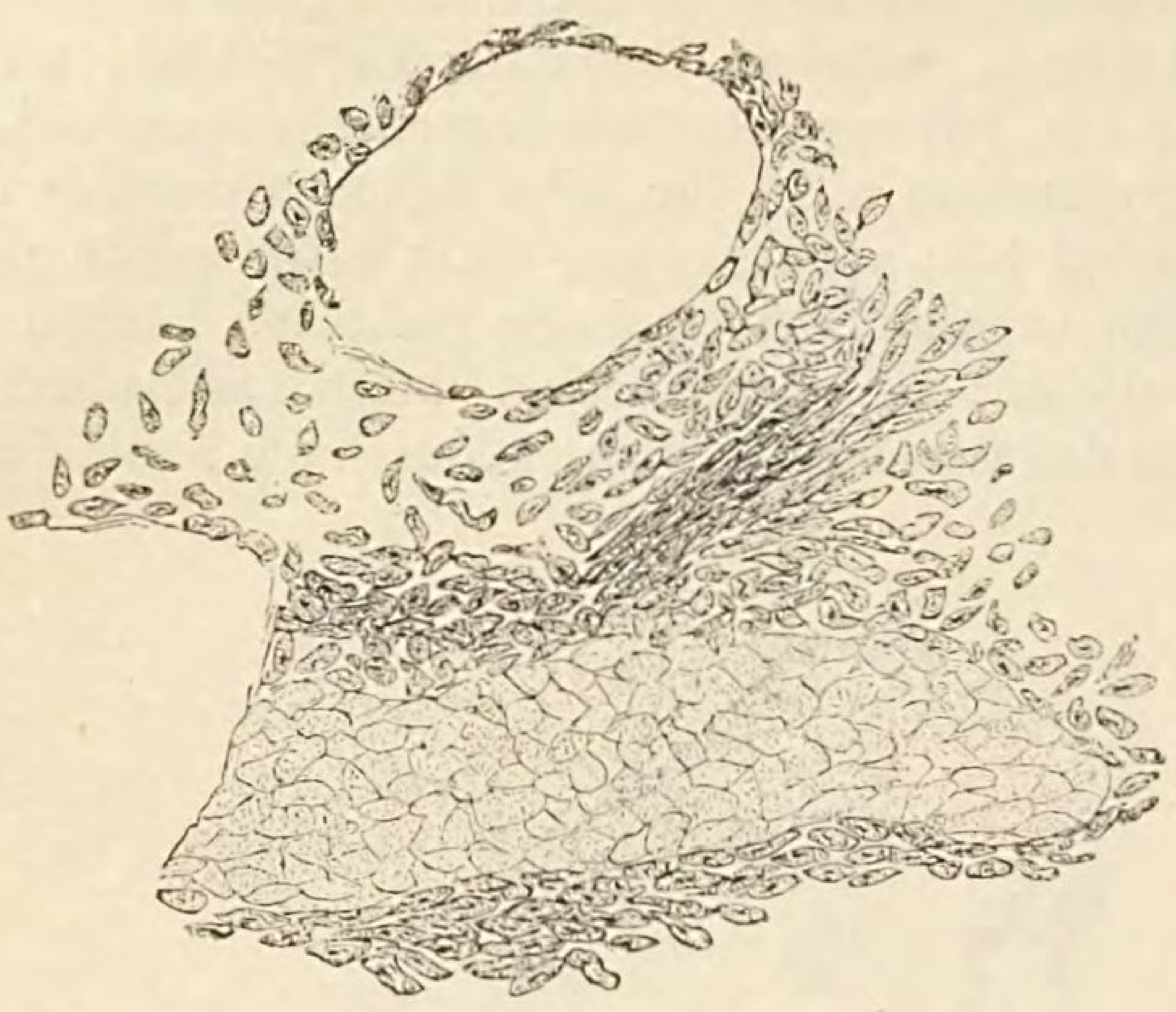


Fig. 55. 1:350. Gefriermikrotomschn. Aus einem lymphangiektatischen Leiomyosarkom des Uterus.

10. Das Angiosarkom ist als eine Geschwulst zu bezeichnen, welche als Angiom mit sarkomatöser Wucherung der Gefässwand aufzufassen ist. Diese Neubildung bildet zuweilen an der Oberfläche ein Geflecht, welches aus zahllosen Fäden besteht, die mantelartig oder in Form von Knötchen mit Geschwulstmasse besetzt sind (plexiformes Angiosarkom, Waldeyer). Die Zellen der Neubildung haben oft (entsprechend den sogenannten Perithelzellen) epithelartigen Charakter. Häufen sie sich nun reichlich zwischen den Gefässen an, so macht das mikroskopische Bild den Eindruck alveolären Baues, indem die Gefässe mit ihrer verdickten Adventitia das Stroma darstellen. In anderen Fällen erleidet die Adventitia der Gefässe hyaline Umwandlung und es entsteht so eine Combination von Cylindrom und Sarkom.

In einem Falle von Rundzellensarkom fand Tillmanns, dass die Gefässwände vollständig in Rundzellen aufgegangen waren, welche sie scheidenartig umgaben; in einer anderen sarkomatösen Geschwulst mit endothelialen Zellen liess sich nachweisen, dass die Geschwulstzellen aus den Gefässendothelien hervorgingen.

Das Wachsthum des Sarkoms ist bei den verschiedenen Formen ein sehr verschieden rasches. Je zellenreicher die Geschwulst und namentlich auch je mehr kleinere Zellformen vorwiegen, desto rascher wächst sie im allgemeinen; genau genommen müsste man diesen Satz umdrehen, da ja Zellreichthum und Zellgrösse abhängig sind von der Schnelligkeit, mit welcher die Wucherung vor sich geht. Die Raschheit des Wachsthums weist auf reichliche Zufuhr von Ernährungsmaterial hin, dem entspricht es, dass Sarkome von raschem Wachsthum reichliche und oft sehr weite Gefässe enthalten, namentlich stark entwickelte Capillaren. In manchen Sarkomen steht offenbar die Entwicklung der Geschwulstzellen in directer Beziehung zur Gefässwand.

Da die Consistenz der Geschwulst wesentlich durch den Zellreichthum bestimmt wird und da andrerseits der klinische Verlauf der einzelnen Formen zum grössten Theil auf demselben Verhältniss beruht, so erscheint vom praktischen Standpunkt die Eintheilung der Sarkomformen in weiche und harte nicht unpassend; im Allgemeinen wird den weichen die grössere Bösartigkeit zukommen. Im einzelnen Fall kann aber manche Abweichung von diesem Satze stattfinden, da ja auch die Beschaffenheit der Grundsubstanz von grossem Einfluss auf die Consistenz ist. So können sehr feste Knochensarkome recht maligne Tumoren sein, während weiche Myxosarkome oft gutartig verlaufen.

Das Sarkom ist zwar meist schärfer umschrieben als das Carcinom, doch ist seine Grenze gegen die Nachbarschaft nur selten eine völlig scharfe. Abkapselung kommt nur selten vor, am häufigsten an Fibrosarkomen. Die rasch wachsenden Formen pflegen selbst dann, wenn sie ursprünglich abgekapselt waren, die ausgedehnte Kapsel zu durchbrechen und in die Umgebung sich

auszubreiten. Bei den zellreichen Sarkomen ist aber oft von vornherein die Begrenzung gegen die Umgebung weniger scharf; es ist bei ihnen das sogenannte periphere Wachsthum stark ausgesprochen. Die Abkömmlinge der Geschwulstzellen dringen zwischen die Nachbargewebe ein, entwickeln sich weiter und ersetzen das alte Gewebe (Substitution). Unter diesen Verhältnissen ist es begreiflich, dass wir nicht selten in der Peripherie sarkomatöser Geschwülste Tochterknoten sich bilden sehen, welche mit der Muttergeschwulst noch zusammenhängen oder selbst völlig von ihr getrennt sind.

Es kann zwar an manchen Orten neben der sarkomatösen Entartung im Stroma eine Wucherung von Drüsenepithelzellen stattfinden, doch bleiben die Producte der letzteren immer im Typus des Epithels. Man muss solche Geschwülste als Mischformen betrachten, oder man legt das Hauptgewicht auf die Epithelwucherung und rechnet sie zu den Carcinomen oder Adenomen. Hierher gehört das sogenannte Cystosarkom der Mamma (Adenosarkom). Auch schleimige Erweichung kann zur Bildung cystenartiger Räume führen. Cystenbildung in Sarkom kann ferner in der Weise bedingt werden, dass durch die Geschwulst secretorische Bahnen zusammengedrückt werden und dadurch oberhalb in Drüsengängen und Follikeln Erweiterung entsteht.

Verkäsung, Fettentartung, Verkalkung betrifft meist nur einzelne Theile der Geschwulst. An Knochensarkomen findet sich häufig Verknöcherung, entweder in Form plattenartiger Einlagerung oder in solcher Ausdehnung, dass die Geschwulst förmlich den Typus des Osteoms annimmt. An die Oberfläche der Haut und der Schleimhäute gelangte Sarkome ulceriren häufig, doch kommt es meist nicht zu jenen tiefgreifenden kraterförmigen Geschwüren, wie sie bei dem Carcinom oft sich finden.

Das teleangiektatische Sarkom ist bereits erwähnt worden; bei ihm kommen natürlich leicht Blutungen in das Geschwulstgewebe zu Stande; aber abgesehen hiervon führt die massenhafte Zellwucherung leicht zu Circulationsstörungen, Blutungen, Nekrose. Nur selten kann auf dem Wege der Nekrose und Ulceration eine Elimination der Geschwulst herbeigeführt werden, meist gehen die Kranken vorher septicämisch zu Grunde.

Am häufigsten kommen sarkomatöse Geschwülste in der Haut und im subcutanen Gewebe vor, im intermuskulären Zellgewebe, an Sehnen, im subserösen Bindegewebe des Mediastinums, am Auge. Ziemlich häufig ist der Ausgang der Sarkome vom Periost (namentlich der Diaphysen der langen Röhrenknochen — peripheres Osteosarkom). Selten sind die vom Knochenmark ausgehenden Sarkome (centrale, myelogene). Ferner sind als Ausgangspunkte der Geschwulst zu nennen die Lymphdrüsen, die Gefässadventitia, die Nervenscheiden, die Hirn- und Rückenmarkshäute. Seltener ist das Sarkom der Lunge, Leber, Niere, des Gehirns, des Uterus, der Schleimhäute.

In Bezug auf das Vorkommen bei verschiedenen Individuen tritt ein wesentlicher Unterschied gegenüber dem Carcinom darin hervor, dass das Sarkom hauptsächlich im jüngeren Lebensalter auftritt, zwar selten angeboren, doch ziemlich oft in der Kindheit; die grösste Frequenz fällt zwischen das 20. bis 40. Lebensjahr. Als Veranlassung der Geschwulstbildung lässt sich manchmal traumatische Verletzung angeben; auch in Narben, in Fracturstellen kann sich Sarkom entwickeln. Das Verhältniss des Trauma zur Geschwulstbildung kann verschieden aufgefasst werden; wahrscheinlich stellt das erstere eine sogenannte Gelegenheitsursache dar, welche die Entwicklung des bereits früher vorhandenen Geschwulstkeimes begünstigt, vielleicht weil durch den Einfluss der Verletzung vermehrte Blutzufuhr bedingt wurde, vielleicht auch weil die Resistenz der die Geschwulstkeime umgebenden Gewebe durch traumatische Schädigung herabgesetzt wurde.

Manche durch infectiöse Einflüsse hervorgerufenen Geschwulstbildungen haben in ihrem histologischen Bau entschiedene Verwandtschaft mit dem Sarkom. Es gilt das für gummöse, unter dem Einfluss der Syphilis entstandene Neubildungen, welche zur Verwechslung mit Sarkom Anlass gaben (besonders im Gehirn, im Hoden). Auch ist daran zu erinnern, dass Virchow früher die Perlknoten des Rindes, deren Zusammenhang mit

der tuberkulösen Infection jetzt sicher erkannt ist, nach ihrem histologischen Charakter zu den Sarkomen rechnete. Ferner sind auch jene an den Kiefern des Rindes vorkommenden Geschwülste, deren Ursache neuerdings in einem Pilze nachgewiesen wurde (Actinomyces), früher als Fibrosarkome aufgefasst worden. Es ist nicht undenkbar, dass für gewisse Sarkome (namentlich sog. Lymphosarkome) ähnliche Ursachen in Zukunft nachgewiesen werden. So könnte das Gebiet des Sarkoms in zwei Gruppen zerfallen, in Geschwülste infectiösen Ursprungs und in Tumoren, welche aus embryonalen Gewebsüberschüssen hervorgehen.

Das Sarkom muss entschieden als eine bösartige Geschwulst bezeichnet werden. Das rasche und oft vorwiegend peripherische Wachsthum erklärt die häufigen Recidive nach Exstirpation dieser Geschwulstform. Nicht minder ist es begreiflich, dass die rasch zu erheblicher Grösse anwachsenden Tumoren hochgradige locale Störungen und erhebliche Einwirkungen auf die Gesammtconstitution äussern. Aus denselben Momenten geht aber hervor, dass dem Sarkom Neigung zur metastatischen Verbreitung zukommt. Dieselbe findet am häufigsten auf dem Wege der Blutbahn statt, weniger häufig als beim Carcinom durch die Lymphwege. Es hat jetzt, wo die active Beweglichkeit von Sarkomzellen nachgewiesen ist, um so geringere Schwierigkeit sich vorzustellen, dass verschleppte Geschwulstzellen (oder Zellkeime) die Ursache der Metastasenbildung sind, während früher die Annahme nahe lag, dass durch am Orte der Primärgeschwulst gebildete und in das Blut aufgenommene Säfte oder feinmoleculare Massen (Geschwulstseminium) das Bindegewebe der secundär befallenen Orte inficirt würde. Als häufigste Sitze secundärer Sarkome kann man die Lunge, die Leber, das Herz bezeichnen.

Fragt man, wie sich die Bösartigkeit für die einzelnen Sarkomformen darstellt, so kann man nicht sagen, dass jeder einzelnen Form ein ganz bestimmter Verlauf zukomme. Im Allgemeinen gilt jedoch auch hier der Satz, dass eine Geschwulst um so bösartiger ist, je schneller sie wuchert, je mehr sie peripherisch wächst, je leichter sie in Circulationsbahnen hineingelangen kann. In letzter Beziehung kommt natürlich auf den Sitz der Geschwulst, auf den Reichthum des Mutterbodens an Blut und Lymphbahnen viel an.

Aus dem oben Gesagten ergibt sich, dass den weichen Sarkomen die grösste Bösartigkeit zukommt. Besonders bösartig sind die pigmenthaltigen Sarkome (Melanosarkome, die zuweilen aus einfachen Pigmentnaevi entstehen können). Bei dem raschen Wachsthum der primären und der secundären Geschwülste kann der Verlauf ein sehr rascher sein und es sind Fälle bekannt, wo Sarkome im Verlauf von Monaten den Tod herbeiführten. Dagegen bestehen die harten Sarkome (besonders Fibrosarkome) oft Jahre hindurch als rein locale Affectionen. Es finden sich also in der Gruppe der Sarkome sowohl histologisch als nach ihrem klinischen Verlauf alle Uebergänge von den gutartigen (histioiden) Neoplasmen zu den bösartigen Formen.

Wie der Sitz von Wichtigkeit für diese Verhältnisse ist, ergibt sich unter anderem daraus, dass die centralen Osteosarkome im Ganzen weniger bösartig sind als die periostealen, welche leicht in die umgebenden Weichtheile hineinwuchern, in die Gefässe gelangen und Metastasen hervorrufen.

[Alles oben gesagte bezieht sich auch auf die Sarkome bei ***Thieren***. Nächst dem Pferde scheint der Hund am meisten zur Entstehung solcher geneigt zu sein. Auch beim Rinde soll, wie schon Leblanc angab, das Sarkom nicht zu den seltenen Geschwulstformen zählen, indess wird bei allen derartigen Angaben zu berücksichtigen sein, dass ein grosser Theil der früher beim Rind als Sarkome der serösen Häute (Perlknoten) beschriebenen Tumoren der Tuberkulose, verschiedene Sarkome der Haut und der Knochen der Actinomykose zuzuzählen, also Infectionsgeschwülste sind (s. diese). Im Ganzen dürften echte Sarkome beim Rind, sowie bei den übrigen Wiederkäuern, noch viel mehr aber bei der Katze zu den Seltenheiten gehören. Ueber Sarkome bei Fischen liegen Beobachtungen von Bugnion, E. Semmer und Bonnet vor.

Ein besonderes Interesse beansprucht bei einzelnen Thiergattungen das Pigmentsarkom (Melanosarkom, Melanose, schwarzer Knoten), das bisher nur bei hellfarbenen Pferden und zwar überwiegend häufig bei Schimmeln, seltener bei Füchsen und Braunen, ja selbst in einem Falle bei einem Rappen (Harrison, Hall), dann ferner in einigen wenigen Fällen auch bei Rindern und Hunden, sonst aber bisher bei keiner anderen Thiergattung gefunden wurde. Auch bei Thieren tritt das Pigmentsarkom in einer harten, auf der Schnittfläche mehr oder weniger derben, saftarmen (Spindelzellen- oder Fibrosarkom beim Pferd, Rind und Hund) und einer weichen, auf der Schnittfläche spontan und beim Druck eine dicke, schwarze, sepiaähnliche Flüssigkeit entleerenden Form (Rundzellensarkom, besonders beim Pferd, von Csokor auch als Sarcoma carcinomatodes beobachtet) auf. (S. auch Trasbot.) Während die der ersteren oft eine enorme Grösse erreichen (3—4 k schwere sind keine zu grossen Seltenheiten) und vielfach solitär bleiben, stellen die letzteren die malignere Form dar und zeigen auch bei Thieren, ganz besonders beim Pferd, eine ausserordentliche Neigung zur Metastasenbildung, welche, wie Leisering nachweisen konnte, ganz nach dem Typus der malignen Geschwülste durch Hereinwuchern der melanotischen Sarkommassen in die Gefässe und Embolienbildung erfolgt. Von ihrem primären Sitz, der sich bei Pferden namentlich im Unterhautbindegewebe der Umgebung des Afters, der Vulva, des Präputiums, des Schweifes etc., häufig aber auch in inneren Organen (Milz, Leber, Lunge etc.) befindet, kann eine Verbreitung auf fast alle Organe und Gewebe des Körpers, selbst die Knochen stattfinden, die dann oft massenhaft von kleinen dicht sitzenden, erbsen- bis haselnussgrossen secundären Knoten durchsetzt sind.

Am häufigsten findet man die Melanosen bei Pferden mittleren und höheren Alters; ihr Wachsthum, wenigstens das der festeren Formen, ist meist ein sehr langsames. Von Bollinger wird indess beim Kalbe auch ein angebornes melanotisches Sarkom der Schädelbasis beschrieben. Abgesehen von der directen Schädigung, welche die wachsenden Melanosen durch Druck und Zerrung der Umgebung zufügen (namentlich sind auch wiederholt Lähmungen eines oder beider Hinterschenkel von Spruell, Railliet, Trasbot, Rodet u. A. durch den Druck von Melanosen auf das Rückenmark und den Ursprung des Ischiadicus beobachtet worden), kommt noch in Betracht, dass es, wiederum namentlich bei Pferden, in grossen oberflächlichen melanotischen Sarkomen zuweilen zu ulcerativem Zerfall und Bildung tiefgreifender, kraterförmiger Verjauchungen mit schwarzem Grunde kommt. Auch sind bei Pferden und Hunden in Folge Berstung grosser Melanosen (Broad) oder innerer, massenhaft mit solchen durchsetzter Organe (Leber, Milz — Bruckmüller —, Lunge — Besnard) innere Verblutungen beobachtet worden.

Bezüglich der mikroskopischen Verhältnisse möge nur bemerkt sein, dass vielfach die Füllung der constituirenden zelligen Elemente mit Pigment (s. Fig. 54) eine so erhebliche ist, dass Kern und Kernkörperchen vollständig verdeckt sind und namentlich die Spindelzellen mehr die Form länglich ovaler Körperchen annehmen, welche anscheinend nur aus Pigmentanhäufungen bestehen. Besonders in Rundzellen-Pigmentsarkomen ist es nicht selten, dass in den weichen, zerfallenden Partien jede Zellenstructur verloren gegangen ist.

Ueber die Entstehung der Melanosen (conf. Virchow, l. c. II, 241, 273), über ihre mehrfach verbürgte Vererbung bei Pferden, namentlich über den eigenthümlichen Umstand, dass sie im Wesentlichen doch nur bei heller gefärbten Thieren, besonders Schimmeln, wenigstens in so enormer Verbreitung vorkommen, wissen wir nichts Bestimmtes. Die von Haycock, Trousseau und Leblanc ausgesprochene Ansicht, dass die ursächliche Bedingung zur Entstehung der Melanosen die bei Thieren mit heller Haut und Haardecke verminderte Abscheidung eines im Blute gebildeten Pigmentes in diesen Organen sei, scheint zwar eine Stütze durch die schon von Bruckmüller und neuerdings von E. Semmer gemachte Angabe zu finden, bei hochgradigen Fällen von Melanosenbildung circulire auch stets im Blute eine erhebliche Menge schwarzen, feinkörnigen Pigmentes (conf. Melanomie). Ebenso gut lässt sich, wie auch Bollinger annimmt, indess behaupten, dass dieses circulirende Pigment aus zerfallenden Sarkomen oder Sarkomzellen abstammt. Jedenfalls ist die Annahme sehr viel wahrscheinlicher, dass die Pigmentbildung eine specifische Leistung der Gewebszellen ist. Hierauf weist der Umstand hin, dass man zeitweilig, wenn auch selten, bei ein und demselben Thiere neben einander und in einander übergehend, pigmentirte, wenig oder gar nicht pigmentirte Fibrosarkome oder

Sarkome vorfindet (s. auch Stockfleth). Diese Beobachtung, welche auch Leisering in einem Falle machen konnte, würde für die von Lücke vertretene Specifität der Pigmentgeschwülste sprechen. Die neueren Untersuchungen von Berdez und Nencki (Archiv f. experim. Pathologie. XX. S. 346), nach welchen das Pigment der Melanosarkome (bei Pferden als Hippomelanin bezeichnet) nicht aus dem Blutfarbstoff, sondern aus dem Eiweiss entstehe, sprechen jedenfalls mehr für, als gegen obige Annahme.

Veterinär-Literatur über Sarkome (soweit solche hier angezogen): Leblanc, Recueil de méd. vét. 1858. No. 8 u. 9. — Bugnion, Deutsche Zeitschr. f. Thiermed. I. 132. E. Semmer, Ibid. VI. 226. — Bonnet, Jahresber. d. Münchener Schule. 1881/82. S. 106. — Harrison, The veterinary journ. 1883. Oct. — Hall, The Veterin. 1865. — Spruell, The veterinary Journ. Juli 1882. — Railliet, Archiv. véterin. 1878. No. 5. — Trasbot, Recueil de méd. vét. 1864. Sept. — Rodet, Journ. de méd. vét. T. XV. 1859. — Trasbot, Nouveau Dictionnair. de méd. vét. T. XII. Paris 1883 (von Boulay). — Csokor, Oesterr. Vierteljahrssch. f. wiss. Vet.-Kunde. LVII. S. 70. — Leisering, Sächs. Vet.-Ber. V, 22 u. XIV, 35. — Bollinger, Mitth. d. Münch. Schule. 1876/77. S. 37. — Broad, The Veterin. 1854. Vol. XXVII. — Bruckmüller, l. c. S. 67 u. 242. — Besnard, Recueil de méd. vét. 1881. S. 683. — E. Semmer, Deutsche Zeitschr. f. Thiermed. IX. 89. — Stockfleth, Handb. d. Chirurgie. I. S. 142. — Leisering, Sächs. Vet.-Ber. XIV. 36. J.]

§ 2. Das **Endotheliom** (Endothelkrebs). Das Vorkommen endothelialer Zellen im Sarkom wurde bereits oben erwähnt. In gewissen Geschwülsten wird die Neubildung endothelialer Zellen so reichlich, dass dieselben grössere Haufen und Stränge bilden, welche gegen das Bindegewebe des Stromas abstechen. Dadurch entsteht der Anschein einer Zusammensetzung der Geschwulst aus epithelial angeordneten Elementen, welche in den Alveolen eines bindegewebigen Stromas liegen. Man hat solche Geschwülste als Endothelkrebse bezeichnet, weil ihr Structurbild in der That grosse Aehnlichkeit mit dem Bau des epithelialen Carcinoms hat. Waldeyer trennte die Geschwülste endothelialen Ursprunges vom Carcinom, indem er unter letzterer Bezeichnung lediglich atypische Geschwülste echt epithelialer Abstammung zusammenfasst. Als entscheidend für die Unterscheidung des endothelialen Alveolarsarkoms vom Carcinom stellte er auf, dass bei letzterer Neubildung ein Zusammenhang zwischen den intraalveolären Krebszellen und dem Epithel des Standortes stattfinde; zweitens, dass die Zellen des Sarkoms stets unter sich und mit der von ihnen entwickelten Intercellularsubstanz organisch zusammenhingen. Das erste Merkmal enthält bereits eine petitio principii und das zweite trifft eben nicht für alle endothelialen Neubildungen zu. Andrerseits muss aber doch zugegeben werden, dass ein Theil der als „Endotheliome" bezeichneten Neubildungen nach dem ganzen Charakter der betreffenden Geschwülste zu den Sarkomen zu rechnen ist. Hierher gehören namentlich die in Form umschriebener Geschwülste auftretenden Neubildungen, die am häufigsten an den Hirnhäuten beobachtet wurden. In einem fibrillären (oder myxomatösen), mehr oder weniger zellreichen Grundgewebe finden sich Anhäufungen endothelialer Zellen, welche förmliche geschichtete Zellnester bilden können, die letzteren sind wahrscheinlich als gewucherte Perithelzellen aufzufassen. Auch endotheliale Zellstränge kommen in Geschwülsten vom

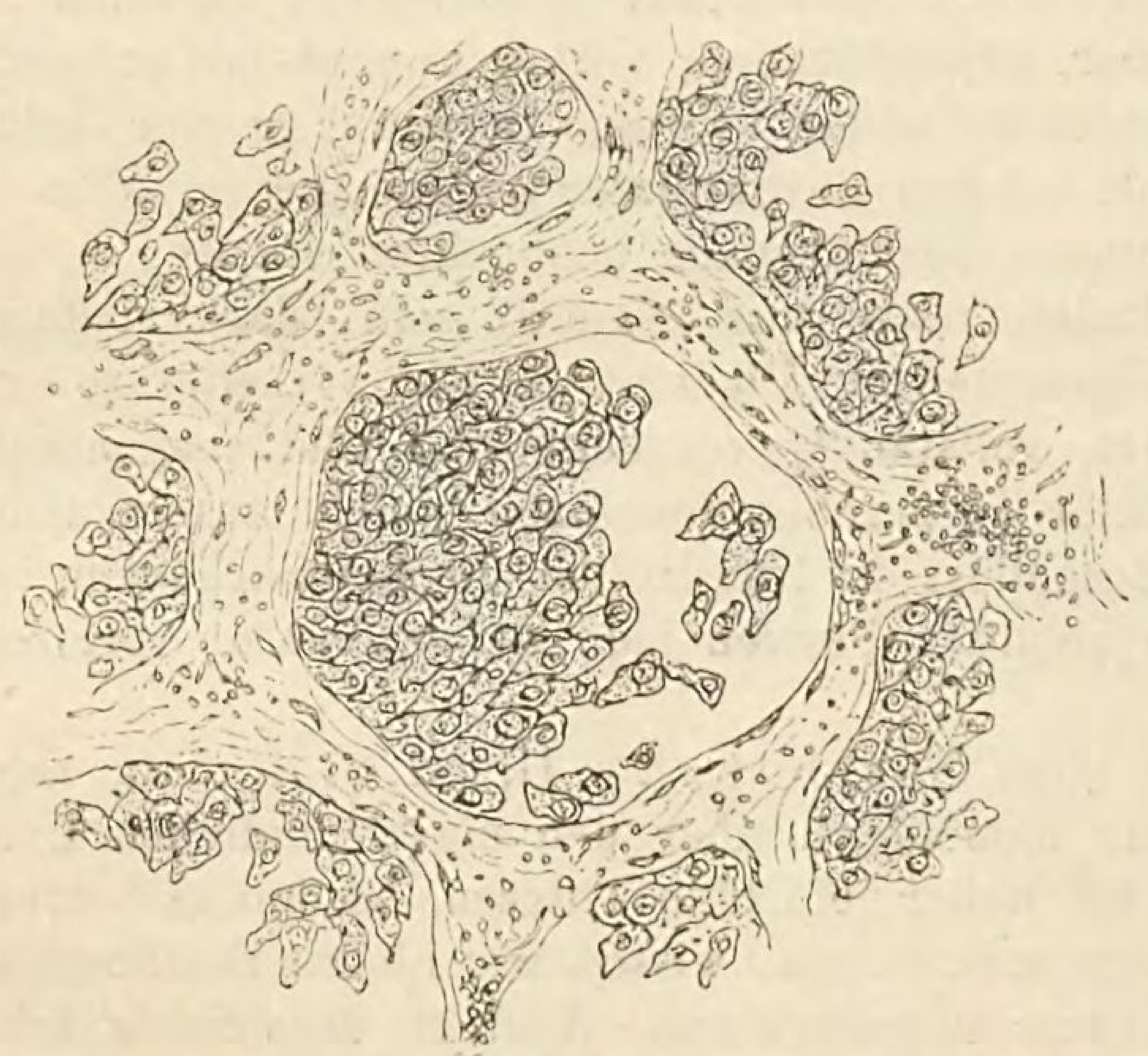


Fig. 56. 1:250. Gefriermikrotom. Alveoläres Endothelsarkom aus der Haut (vom subcutanen Gewebe).

Charakter des Sarkoms in verschiedenen Organen vor, sie entstehen wahrscheinlich durch Wucherung der Endothelien des Bindegewebes und der in der Geschwulst verlaufenden Lymphgefässe. Da es sich in den Fällen der ebenbezeichneten Art um bindegewebige Neubildungen mit vorwiegender Zellwucherung handelt, so wird man solche Geschwülste unbedenklich als endotheliale Sarkome bezeichnen dürfen; sie schliessen sich auch im klinischen Verhalten an die Fibro-Sarkome an.

Der Name „Endothelkrebs" ist ursprünglich von E. Wagner für eine andere Gattung endothelialer Neubildung gewählt worden, die sich vom Sarkom durch ihr histologisches Verhalten unterscheidet, während sie mit der Structur des Carcinoms Aehnlichkeit zeigt. Im grobanatomischen Verhalten aber hat diese Neubildung Eigenthümlichkeiten, welche sie nicht nur zu den wahren Carcinomen, sondern überhaupt zu den echten Geschwülsten in Gegensatz bringt. Sie tritt, am häufigsten an den serösen Häuten (Pleura, Peritonaeum), wahrscheinlich auch in der Lunge, in der Haut auf, theils in Form zahlreicher kleiner Knötchen, welche häufig zu grösseren Platten und Knoten zusammenfliessen, namentlich aber auch als diffuse, schwartenartige Verdickung der betreffenden Theile und dabei ist hervorzuheben, dass sie in der Regel mit unverkennbar entzündlichen Veränderungen (fibrinöse Exsudation, adhäsive Entzündung) verbunden ist. Bei der histologischen Untersuchung findet man in dem fibrös verdickten Grundgewebe mit Zellen ausgefüllte feinere und gröbere Spalträume, welche vielfach unter einander zusammenhängen, die Vertheilung derselben entspricht der Anordnung der Lymphgefässe. Die in den Spalträumen abgelagerten Zellen sind epithelartig gelagert, sie sitzen an der Wandung dem fibrillären Bindegewebe ziemlich fest auf. Im Vergleich mit physiologischen Endothelien unterscheiden sich die Zellen durch ihre bedeutendere Grösse, ihre grossen Kerne, durch ihr feinkörniges Protoplasma, auch in der Form nähern sie sich mehr den echten Epithelien; die wandständigen Zellen können cylindrische Gestalt zeigen, die mehr im Centrum der Spalträume gelegenen haben meist unregelmässige durch Druck entstandene Form.

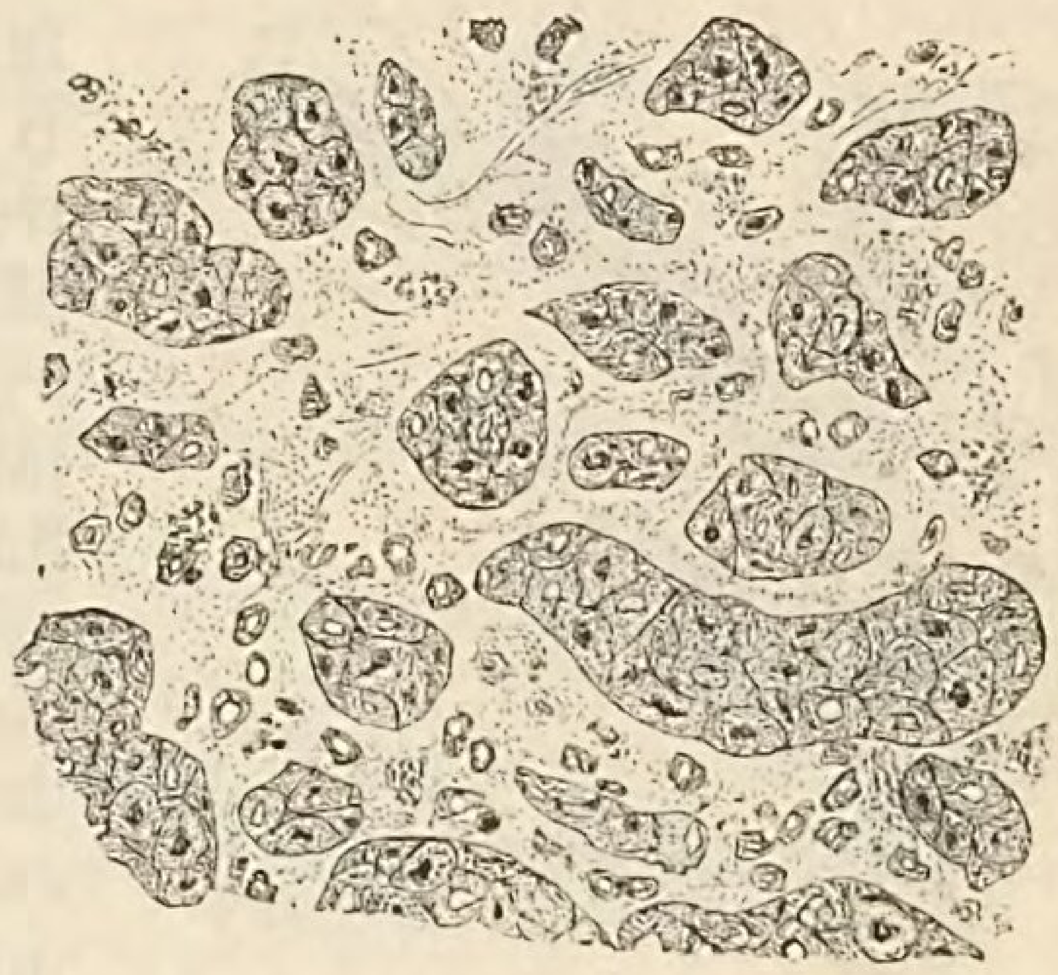


Fig. 57. 1:300. Gefriermikrotom. (Bismarckbr.) Primärer Endothelkrebs des Peritonaeum (aus dem Zwerchfell).

In Bezug auf die Histogenese wird von allen Autoren die Entstehung der Geschwulstzellen aus den Lymphgefässendothelien, resp. aus den gleichwerthigen endothelialen Zellen des Bindegewebes vertreten. Neelsen macht mit Recht darauf aufmerksam, wenigstens für die meisten mit Sicherheit hierherzurechnenden Neubildungen, dass, im Gegensatz zur Entstehung echt epithelialer Carcinome, die Neubildung nicht von einem oder mehreren umschriebenen Herden des primär befallenen Organes ausgeht, sondern dass ein grosser Theil des Lymphgefässsystems in der ganzen Ausdehnung des Gewebes nahezu gleichzeitig erkrankt. Das Wachsthum erfolge nicht durch ein Vorschieben in den Lymphgefässbahnen, sondern in der Hauptsache entständen die das Lumen erfüllenden Zellen an Ort und Stelle. In Rücksicht auf diesen diffusen Beginn nach Art einer Entzündung und die gleichzeitig vorhandenen entzündlichen Erscheinungen (die aber nicht constant sind) würde sich nach Neelsen's Auffassung die von Schottelius vorgeschlagene Bezeichnung „*Lymphangitis carcinomatodes*" rechtfertigen lassen.

Auch metastatische Verbreitung des „Endothelkrebses" wurde beobachtet, namentlich fanden sich häufiger secundäre Knoten in den Lungen, aber

auch in den Muskeln und in der Leber. In den vom Verfasser untersuchten Fällen von „Endothelkrebs" des Peritonaeum fanden sich frische Eruptionen auf der Pleura. Auch die Metastasen machen nicht den Eindruck, als wenn sie aus verschleppten Elementen der primären Neubildung entständen, sondern sie sind, wie Neelsen hervorhebt, wahrscheinlich durch Umwandlung der Endothelien am secundär befallenen Ort entstanden. Auch dieses Verhältniss, namentlich aber die von vornherein diffuse Entwicklung der Neubildung, ihre Verbindung mit entzündlichen Veränderungen machen es wahrscheinlich, dass diese als Endothelkrebse benannten Neubildungen von den wahren Geschwülsten zu sondern sind, sie entstehen wahrscheinlich durch eine infectiöse Ursache, welche productive Entzündung mit vorwiegender Wucherung der Endothelien der Lymphgefässe und des Bindegewebes hervorruft. Sobald diese Vermuthung thatsächliche Grundlagen erhält, wird man die als „Endothelkrebse" benannte Neubildung zu den Infectionsgeschwülsten rechnen müssen.

§ 3. **Das Cylindrom.** Eigenthümliche cylindrische und kolbige Bildungen, welche man in verschiedenartigen Geschwülsten gefunden hat, die in einzelnen Fällen die Hauptmasse der Geschwulst ausmachten, haben zur Aufstellung einer besonderen, von Billroth als Cylindrom bezeichneten Geschwulstform Anlass gegeben.

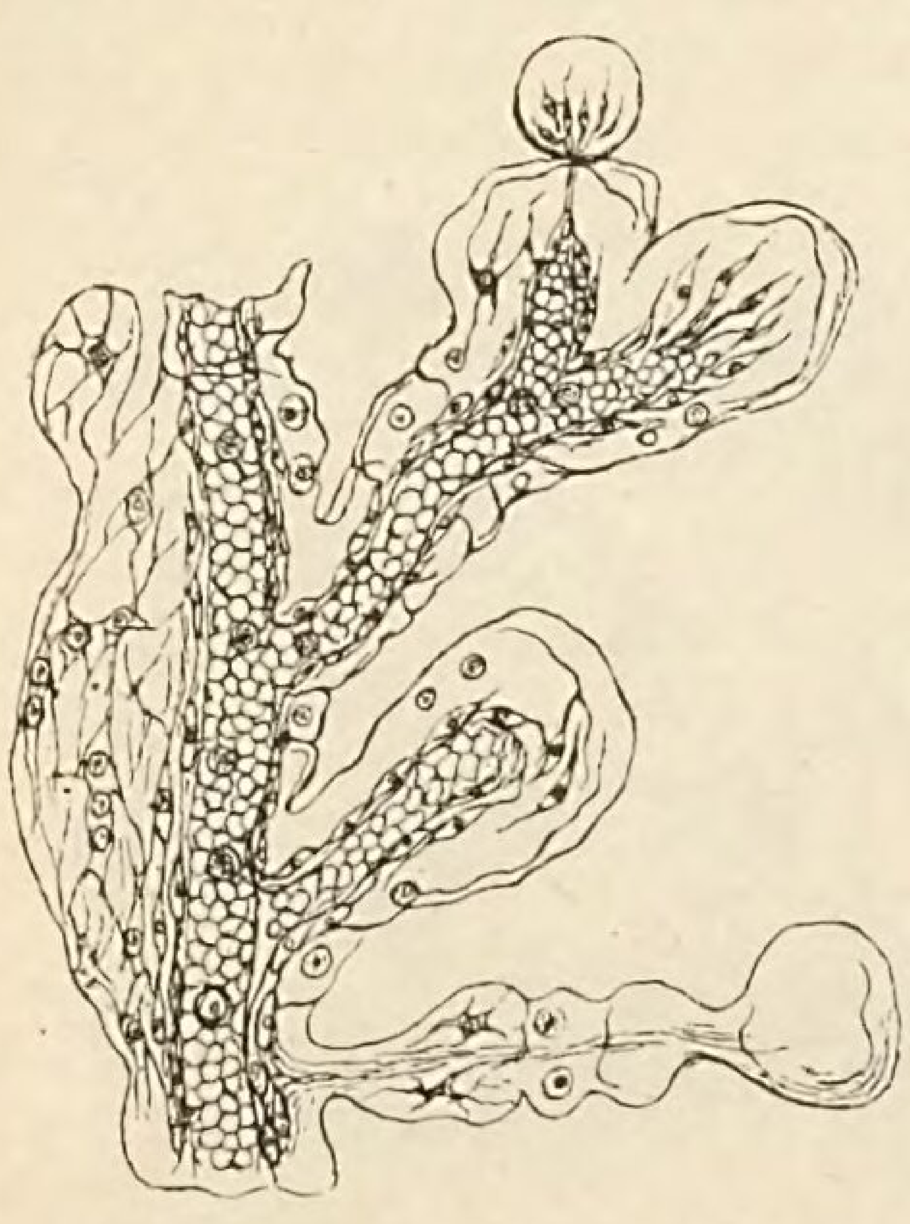


Fig. 58. Cylindrom. Gefäss mit hyaliner Degeneration der Scheide und Kolbenbildung.

Alle unter den Begriff des Cylindroms fallenden Geschwülste sind durch fächrigen Bau ausgezeichnet, indem in einem mehr oder weniger mächtigen Bindegewebsgerüst, dessen Maschen meist mit grobem Auge sichtbar sind, cylindrische Körper von gallertartigem Aussehen lagern. Nur wo die Neubildung an der Oberfläche von Organen (z. B. am Peritonaeum) sitzt, erleidet das Gesagte eine Ausnahme, indem hier ein plexiformer Bau hervortritt. Die cylindrischen Körper sind gröbere oder feinere verzweigte Fäden, welche mit Gallertklümpchen und Kugeln besetzt sind, die bald unmittelbar, bald gestielt aufsitzen. Die Kugeln sitzen bald traubenartig, bald zu grösseren Knollen vereinigt zusammen, zuweilen enden die Fäden quastenartig in solchen Gallertkörpern. Mikroskopisch erkennt man Fäden bis zur Feinheit einer Capillare, Gallertkörnchen bis zum Umfang eines Blutkörperchens. Im Gewebe pflegt die Hauptmasse der Geschwulst abgekapselt zu sein.

In Betreff der feineren Structur dieser Gebilde stimmen die Angaben der Autoren nicht durchweg überein. In mehreren Fällen wird die Substanz der Fäden als völlig hyalin beschrieben, in anderen Fällen (zuweilen auch neben den homogenen Cylindern) sind Fäden von theilweise fibrillärem Bau erwähnt. In mehreren Fällen (von Billroth, Förster, Verfasser, Kocher u. A.) liess sich die Beziehung der Cylinder zu den Blutgefässen sehr deutlich nachweisen; Gefässe mit hyalinen Mänteln, Obliteration und fibrilläre Entartung der Gefässe, hyaline Umwandlung sämmtlicher Schichten bis zur Entstehung structurloser Cylinder. Auch die Structur der Kugeln und Kolben zeigt solche Verschiedenheiten: structurlose Kugeln, Kugeln mit Andeutung faseriger Structur, fächriges Stroma in denselben, mit oder ohne Gefässschlingen. In einzelnen Fällen waren die Kugeln und Kolben von einer Belegschicht platter epithelialer Zellen bedeckt. In den meisten Fällen war eine reichliche Neubildung elastischer Fasern vorhanden.

Während in einer Anzahl der beschriebenen Fälle keine weiteren Structurelemente in der Neubildung sich fanden, waren andere ausgezeichnet durch das gleichzeitige Auftreten zelliger Stränge, welche ein Netzwerk bildeten,

das an ein Lymphgefässnetz erinnerte, während die Zellen endothelialen Charakter hatten. Andrerseits sind Geschwülste beschrieben (von Rustizky u. A.), wo die hyalinen Kugeln und Kolben fehlten, dagegen die ebenerwähnten endothelialen Zellstränge in ein bindegewebiges Stroma eingebettet sich vorfanden. Bei einer Gruppe von Geschwülsten war Combination noch mit anderen Neubildungen vorhanden, so mit kleinzelligem Rundzellensarkom (v. Recklinghausen), mit Adenom (Neumann), mit Chondrom (Meckel, Böttcher, Heschl), endlich mit gewissen Mischgeschwülsten (Sattler).

Ueber die Histogenese der beschriebenen eigenthümlichen Gebilde gehen die Meinungen der Autoren auseinander. Nach der Ansicht von Meckel und Volkmann sollten sie aus Zellen entstehen; von Busch und Köster wurde die Entstehung der Cylindromkörper aus Lymphgefässen vertreten, Robin sah in den Cylindern drüsige Gebilde (tumeur hétéradenque), während Ordonez dieselben sogar für pflanzliche Parasiten hält. Verfasser muss sich der bereits von Förster und Billroth vertretenen Ansicht anschliessen, nach welcher die Blutgefässe den Ausgang jener Gebilde darstellen. Die cylindrischen Stränge entstehen in der bereits angedeuteten Weise durch hyaline Umwandlung und Obliteration der (neugebildeten) Gefässe, resp. Gefässanlagen; die Kolben und Kugeln durch partielle Aussprossung von der Gefässwand aus, wohl auch durch Schlingenbildung. Ob die hyaline Umwandlung auf einer Entartung der Zellen beruht (Sattler) oder ob es sich um hyaline Degeneration des Stroma handelt (Ewetsky), ob eine Beziehung besteht zwischen der Neubildung elastischer Fasern und dem Auftreten der hyalinen Substanz, welche in ihrem Verhalten dem mucinhaltigen Schleimgewebe am nächsten steht, diese Fragen lassen sich nicht sicher beantworten.

Nach allem steht die Geschwulst den plexiformen Angiosarkomen am nächsten. Auch die zwischen den Cylindern gelegenen Zellen sind wohl, wo es sich nicht um die erwähnte Combination mit anderen Neubildungen handelt, Abkömmlinge der Gefässwandzellen.

Das Cylindrom zeigt Vorliebe für gewisse Localitäten, am häufigsten ist es in der Orbita oder deren Nachbarschaft, am Oberkiefer und Unterkiefer beobachtet worden; ferner treten die hyalinen Gebilde in Mischgeschwülsten der Parotis auf (Sattler), endlich sind Cylindrome der harten Hirnhaut (R. Mayer) und des Peritonaeum (Waldeyer, Verfasser) beschrieben; in einem von Heschl publicirten Fall war der Sitz der Geschwulst in der Lunge.

Das Wachsthum des Cylindroms ist kein rasches, doch kann dasselbe recht erhebliche Geschwülste bilden (z. B. von der Orbita ausgehend die Nasenhöhle und das Antr. Highmori erfüllen). Ausgezeichnet ist das Cylindrom durch grosse Neigung zu localen Recidiven.

Bei einem Cylindrom der Bauchhöhle sah Verf. zahlreiche Secundärknoten auf der Serosa der Bauchorgane, in dem Falle von Förster und von Friedreich fanden sich Metastasen in der Lunge. Im Ganzen scheint jedoch Metastasenbildung bei reinen Cylindromen selten zu sein. Tommasi sah Metastase auf einzelne Lymphdrüsen, die Lungen, die Leber, die harte Hirnhaut, die Nieren, das Peritonaeum. Für die meisten Fälle wird ausdrücklich hervorgehoben, dass die Lymphdrüsen verschont blieben.

[Das Cylindrom ist bisher bei *Thieren* nicht beschrieben worden. J.]

ELFTES CAPITEL.

Atypische epitheliale Geschwülste (Epithel- und Glandularkrebs, echtes Carcinom im Sinne Waldeyer's).

Literatur. Bichat, Anat. générale. Paris 1801. — Laennec, Dict. des sciences méd. Art. Encephaloide. 1812. — Lobstein, Lehrb. d. path. Anat. übers. von Neurohr. Stuttgart 1834. — J. Müller, Müller's Arch., Jahresber. f. 1835; Ueber d. feineren Bau d. Geschwülste. 1838. — Hannover, Müller's Arch., Jahresber. f. 1843; Das Epithelioma. 1852. — Lebert,

Traité prat. des maladies cancereuses. 1851. — Rokitansky, Handb. I. 1846; Ueber den Zottenkrebs. Sitzungsber. der Wiener Akad. d. W. 1852; Ueber den Gallertkrebs. Ibidem. — Virchow, Würzburg. Verhandl. 1850. I. S. 106; Die krankh. Geschwülste. — Köhler, Die Krebs- u. Scheinkrebskrankheiten. 1853. — Demme, Schweizer Monatsschr. IV. S. 317. — Förster, Handb. d. path. Anat. I. — Billroth, Virch. Arch. XVIII; Arch. f. klin. Chir. VII. S. 800. — Friedreich, Virch. Arch. XXXVI. S. 465. — O. Wyss, Virch. Arch. XXXV. — Thiersch, Der Epithelkrebs, namentlich d. Haut. 1865. — Naunyn, Reichert u. Du Bois-Reymond's Arch. 1866. — Waldeyer, Virch. Arch. XLI. S. 470; ibid. LV. S. 67; Archiv für Gynäkol. I. S. 312. — Carmalt, Virch. Arch. LVI. — Perewerseff, Virch. Arch. LIX. S. 227; LVIII. — Doutrelepont, Virch. Arch. XLV. S. 501; Arch. f. klin. Chir. XII. S. 551. — O. Weber, Pitha-Billroth's Handb. III. 1 u. 2. — E. Wagner, Handb. der allg. Pathol. 6. Aufl. S. 512. — Köster, Die Entwicklung der Carcinome. 1869. — Rindfleisch, Pathol. Gewebelehre. — Klebs, Virch. Arch. XLI. S. 1. — Acker, D. Arch. f. klin. Med. 1872. 11. — Schüppel, Arch. d. Heilk. IX. S. 524. — Birch-Hirschfeld, Arch. d. Heilk. IX. S. 573. — W. Müller, Jen. Zeitschr. f. Med. VI. — Langhans, Virch. Arch. LVIII. — Wolfferberg, Virch. Arch. LXI. — Perls, Lehrb. der allgem. Path. I. — Bergmann, Dorpat. med. Zeitschr. II. 1872. — Wolff, Entstehung von Carcinomen aus traumatischen Einwirkungen. Berlin 1874. — Rohrer, Das primäre Nierencarcinom. Zürich 1874. — Boll, Das Princip des Wachsthums. 1876. — Friedländer, Ueber Epithelwucherung u. Krebs. 1877. — R. Volkmann, Beitr. f. Chirurgie. 1875. — Nowinsky, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1876. S. 79. — Cohnheim, Vorles. über allg. Pathol. I. 622—691. — Eulenburg, Real-Encyclopädie d. ges. Heilk. II. 1880. S. 689. — Beneke, Pathol. d. Stoffwechsels, Vorl. 24. — Schottelius, Mitth. aus d. path. Inst. zu Marburg. 1881. — Volkmann, Beitr. zur Chirurgie. 1875. S. 370. — Tillmanns, D. Zeitschr. f. Chirurgie. XIII. 1880. — Beck, Prager med. Wochenschr. 1883. 18. — Neelsen, Centralbl. f. Chir. 1884. Nr. 44. — Schuchardt, Beiträge zur Entstehung der Carcinome, Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 257. 1885.

§ 1. Begriffsbestimmung und allgemeine Histogenese des Carcinoms.

Der Name Krebs, Carcinom, Cancer stammt nach einer Stelle des Galen wahrscheinlich von dem Aussehen gewisser Geschwülste der Mamma, welches den Vergleich mit der Form eines Krebses nahelegte (Galen, De arte curat. lib. 2. cap. 10). Diese Bezeichnung bürgerte sich bald für Geschwüre und verschiedenartige Geschwülste ein, welche durch klinische Bösartigkeit, durch Neigung zu localer Zerstörung, zum Wiederauftreten nach operativer Entfernung, zur Metastase, durch verderblichen Einfluss auf den Gesammtkörper charakterisirt sind. Bei dieser Anwendungsweise enthält also die Bezeichnung Carcinom einen klinischen Begriff. Auch die durch das Mikroskop herbeigeführte tiefere Erkenntniss der Structurverhältnisse der Geschwülste, wie sie von Bichat und namentlich von J. Müller angebahnt wurde, änderte hieran zunächst nichts; das Hauptkriterium für die krebshafte Natur eines Gewächses lag nach wie vor im klinischen Verhalten.

Durch die Untersuchungen von Bichat, Lobstein u. A. kam Laennec für die krebsigen Neubildungen zu der Auffassung, dass sie gegenüber den gutartigen, homöoplastischen (homologen) Geschwülsten wegen der Abweichung ihres Baues vom physiologischen Typus als heteroplastische (heterologe) Neubildungen zu classificiren seien. J. Müller bekämpfte zwar die aus einer missverständlichen Weiterführung dieses Satzes entstandene Vorstellung, als seien die Krebsgeschwülste gleichsam parasitäre, dem Körper fremdartige Bildungen, indem er nachwies, dass auch die Zellen der bösartigsten Gewächse Analogie mit den physiologischen Zellen zeigten; indessen kam er doch hinsichtlich der Entwicklung des Krebses zu der Auffassung, das Carcinom entstehe nicht aus den ursprünglichen physiologischen Gewebszellen, sondern aus Zellen, welche zwischen den ersteren gleichsam als ein Seminium morbi aufträten; diese Vorstellung, welche mit der Hypothese Cohnheim's, nach welcher die Carcinome wie die übrigen Gewächse aus zwischen den physiologischen Zellen liegen gebliebenen überschüssigen embryonalen Zellen entstehen, gewisse Berührungspunkte hat, wurde wiederum in missverständlicher Weise verwerthet, indem man auf Grund derselben dem Bedürfniss der Praktiker nach mikroskopisch nachweisbaren specifischen Elementen der Geschwülste entgegenzukommen suchte (geschwänzte Krebszellen, Lebert'sche Tuberkelkörperchen).

Von Virchow, dessen Lehre vom Ursprung der Elemente pathologischer Neubildungen aus den Zellen des Bindegewebes auch auf diesem Gebiete epochemachend wirkte, wurde der Begriff der Homologie und Heterologie in dem Sinne fixirt, dass jede Geschwulstbildung im Wesentlichen mit typischen Bildungen des Körpers übereinstimme;

der Unterschied der homologen Geschwülste gegenüber den heterologen liegt darin, dass erstere an Stellen entstehen, wo das in der Neubildung auftretende Gewebe normaler Weise vorhanden ist, während die letzteren sich an Stellen entwickeln, wo das Gewebe der Geschwulst normaler Weise nicht vertreten ist. Diese Abweichung vom Typus des Muttergewebes charakterisirt die durch klinische Malignität ausgezeichneten Geschwülste, wie denn bereits J. Müller das erste Kriterium der Bösartigkeit eines Gewächses in dem Verluste des Eigengewebes des Ortes der Entstehung sah.

Dadurch dass Virchow die sarkomatösen Geschwülste in scharfer Weise vom Carcinom trennte, wurde mit der Eintheilung, welche die Geschwülste nach ihrer Gutartigkeit und Bösartigkeit classificirte, gebrochen und der anatomisch-histologische Charakter als Hauptgrundlage der Geschwulsteintheilung hingestellt.

Während auf der einen Seite die Kliniker nicht durchweg dieses Princip annahmen, sondern nach wie vor an dem klinischen Begriffe des Carcinoms festhielten, wurde von der anderen Seite die Ansicht Virchow's vom Ursprunge der Krebszellen aus dem Bindegewebe bestritten. Zuerst begründete Thiersch den epithelialen Ursprung der Zellen des Epithelkrebses; einerseits durch die histologische Beobachtung, andrerseits durch Hervorhebung des entwicklungsgeschichtlichen Momentes (legitime Succession der Zellen). Besonders von Waldeyer wurde diese Auffassung auch für die Krebse der drüsigen Organe vertreten, da auch hier die histologische Untersuchung Befunde ergab, welche für die Entwicklung der Carcinomzellen aus den Drüsenzellen sprechen. Man darf behaupten, dass gegenwärtig diese Lehre die herrschende geworden ist; auch darin sind die meisten Autoren dem Vorgange Waldeyer's gefolgt, dass sie die Bezeichnung Carcinom nunmehr ausschliesslich auf die vom Epithel (Deck- oder Drüsenepithel) ausgehenden atypischen Neubildungen anwenden. Es wäre somit eine histogenetische Grundlage für die Umgrenzung des Carcinoms geschaffen und also der Krebs als eine in ihrem wesentlichen Theil vom Deck- oder Drüsenepithel ausgehende Neubildung zu definiren, die sich von den gutartigen epithelialen Gewächsen dadurch unterscheidet, dass bei letzteren die Anordnung der neugebildeten Elemente dem physiologischen Typus nahe kommt, während beim Carcinom die Atypie nicht nur in Form und Anordnung der Krebszellen, sondern auch in der Art, wie sie in die Nachbargewebe eindringen, hervortritt.

Abgesehen von den entwicklungsgeschichtlichen Gründen werden für die besprochene Entwicklungsart besonders folgende Momente angeführt. Auch die Bildung von Epithelien bei anderen pathologischen Processen (Regeneration) geht stets von echten Epithelien, nie vom Bindegewebe aus. Der Zusammenhang zwischen den Epithelien des Carcinoms und denen des betreffenden Standortes ist sehr häufig an mikroskopischen Schnitten nachzuweisen. Geschwülste mit echt epithelialen Zellen kommen dort primär vor, wo echte Epithelien vorhanden sind (also nicht in den Lymphdrüsen, im Knochen).

Gegen diese Auffassung ist angeführt worden der Befund von Uebergangsbildern, welche für die Entwicklung von Epithelien aus Bindegewebszellen sprechen. Doch ist hier zu berücksichtigen, dass sehr leicht Täuschungen möglich sind, da junge Zellelemente verschiedener Gewebsarten einander sehr ähnlich sind.

Ferner ist darauf hingewiesen worden, dass man nicht selten an primär von Krebs befallenen Orten vollständig isolirte, im Bindegewebe gelegene epitheliale Zellhaufen findet. Auch hier können durch verschiedene Schnittführung Täuschungen vorkommen, andrerseits ist es möglich, dass von der Hauptmasse vorgeschobene Zapfen abgeschnürt werden. Auch die an Krebszellen constatirte Eigenbewegung kommt hier in Betracht (Carmalt). Endlich ist von den Gegnern der epithelialen Herkunft der Carcinome behauptet worden, dass primäre Carcinome mit echt epithelialen Zellen auch in Geweben entstehen können, welche normaler Weise keine Epithelien enthalten. Diesen Einwand hat man dadurch zu entkräften gesucht, dass man, wie das ja nach anderweiten Beobachtungen (z. B. Dermoidcysten) sehr wahrscheinlich ist, annehmen dürfe, es könnten in der Entwicklungs-

zeit epitheliale Keime des Horn- und Darmdrüsenblattes abgeschnürt werden und an Stellen liegen bleiben, die sonst kein Epithel enthalten; von solchen verirrten Keimen (Remak) könnte sich dann ein echt epitheliales Carcinom scheinbar heterolog entwickeln. Häufiger ist der Einwand Waldeyer's gegen angebliche primäre Epithelkrebse in Organen, welche kein Epithel enthalten, zu verwerthen; es handelt sich in solchen Fällen nach Waldeyer um aus Endothelzellen hervorgehende epithelähnliche Geschwulstzellen. In der That muss man zugeben, dass je mehr in neuerer Zeit mit allen Hülfsmitteln der Histologie untersucht worden ist, desto seltener die Angaben geworden sind über die Entwicklung primärer Epithelkrebse im Bindegewebe, Knochen u. s. w.

Gegenüber dieser Theorie über die Histogenese des Epithelialkrebses hat Köster den Versuch gemacht, die Entwicklung des Krebses auf Wucherung von Lymphendothelzellen zurückzuführen. Abgesehen von den wirklich endothelialen Geschwülsten, welche wir bereits besprochen haben, muss ein Theil der Köster'schen Beobachtungen wohl daraus erklärt werden, dass in der That die Carcinommassen sehr leicht in Lymphgefässe hineingelangen können. Dem Befund von Krebszellen in Lymphgefässen in der Peripherie primärer Krebse kann daher nicht eine histogenetische Deutung für die Krebsentwicklung gegeben werden.

Die Discussion über die Histogenese ist noch keineswegs abgeschlossen. Noch steht eine Zahl von Forschern mit Virchow auf dem Boden der Theorie von der heterologen Entwicklung aus dem Bindegewebe. Bald wird das fixe Bindegewebskörperchen, bald die emigrirte weisse Blutzelle (von Anderen besonders die Zellen der Gefässwand) als Ausgangspunkt der Entwicklung hingestellt. Von mehreren Forschern wird ein vermittelnder Standpunkt behauptet.

Für Diejenigen, welche den klinischen Begriff des Krebses festhalten, würde diese maligne Geschwulstart histologisch in drei Gruppen zerfallen. Aus den Geweben des mittleren Keimblattes gehen hervor der Bindegewebs- und der Endothelkrebs, aus den Geweben des Horn- und Darmdrüsenblattes der Epithel- resp. Glandularkrebs.

Wenn Verfasser sich auf Grund seiner Erfahrungen der histogenetischen Auffassung Waldeyer's anschliessen muss, so erscheint ihm doch gegenwärtig eine strenge Durchführung des histogenetischen Princips für die Abgrenzung des Carcinoms nicht als zweckmässig. Es wurde daher für gewisse Geschwülste endothelialen Ursprungs (vgl. S. 148) die Bezeichnung „Endothelkrebs" noch aufrecht erhalten und es lässt sich hierfür namentlich auch anführen, dass die hier angenommene Auffassung der Histogenese des Carcinoms nicht den Charakter unbedingter Sicherheit hat.

Wir haben es an dieser Stelle nur mit den echten Carcinomen im Sinne Waldeyer's zu thun, deren histogenetische Auffassung eine einheitliche ist; wir möchten aber doch als Hauptkriterium für das Carcinom den histologischen Charakter der Neubildung ansehen. Der atypische Bau des Carcinoms ist erkennbar in dem Durcheinanderwachsen zweier Gewebsarten, für welches es kein physiologisches Vorbild gibt. Dieser histologische Charakter des Carcinoms lässt sich in die histogenetische Auffassung so übersetzen, dass solches atypische Durcheinanderwachsen der epithelialen Wucherung und des bindegewebigen Stromas dann zu Stande kommt, wenn die Neubildung die physiologischen Gewebsgrenzen durchbricht.

Hieraus ergibt sich auch die Stellung des Carcinoms zu den typischen epithelialen Geschwülsten; so lange eine Neubildung in regelmässiger Weise den schlauchförmigen oder acinösen Bau einer Drüse wiedergibt, bezeichnen wir sie als Adenom, sobald aber die Wand der Drüsenräume von den wuchernden Zellen durchbrochen wird und die letzteren in die Lücken des Bindegewebes eindringen, die Saftkanäle und die Wurzeln der Lymphgefässe erfüllen, haben wir ein Drüsencarcinom vor uns. Das Gleiche gilt aber für die von den Deckepithelien ausgehenden Epitheliome in Betreff ihrer Stellung zum Epithelkrebs. Man hat nicht selten Gelegenheit, Gewächse zu untersuchen, welche noch Ueber-

gänge zwischen der typischen und der atypischen Neubildung erkennen lassen (*Adenoma carcinomatosum, Epithelioma carcinomatosum*).

§ 2. **Anatomisches Verhalten des epithelialen Carcinoms.** Die unter den Begriff des Carcinoms fallenden Neubildungen zeigen in ihrem anatomischen Verhalten, in Form, Aussehen, Consistenz, Umfang und auch in ihrem mikroskopischen Bau nicht geringe Mannigfaltigkeit und es ist daher von Alters her eine Reihe von Unterarten des Krebses unterschieden worden.

Die früheren Unterscheidungen bestimmter Krebsgattungen bezogen sich zum grossen Theil auf Consistenzverhältnisse, für welche einerseits der Reichthum an zelligen Gebilden, andrerseits die Entwicklung des Stroma und der Eintritt gewisser Metamorphosen bestimmend ist („Scirrhus", „Faserkrebs", „Markschwamm", „Encephaloid"). Der Scirrhus war ausgezeichnet durch ein festes, narbenartiges Gewebe, so dass man bei grober Betrachtung glauben kann, eine rein fibröse Neubildung vor sich zu haben, der Markschwamm durch seine an die Hirnsubstanz erinnernde Weichheit, durch den reichlichen milchigen Saft der Schnittfläche. Zwischen beiden Extremen stand das Carcinoma simplex. An das Vorhandensein gewisser Metamorphosen knüpfen die Bezeichnungen: „reticulirter Krebs, Gallertkrebs, melanotischer Krebs" an. Endlich beziehen sich die Unterscheidungen gewisser Varietäten auf Eigenthümlichkeiten in der Beschaffenheit des Stroma, so der Zottenkrebs, der *Fungus haematodes*, der Schleimgerüstkrebs, Osteoidkrebs.

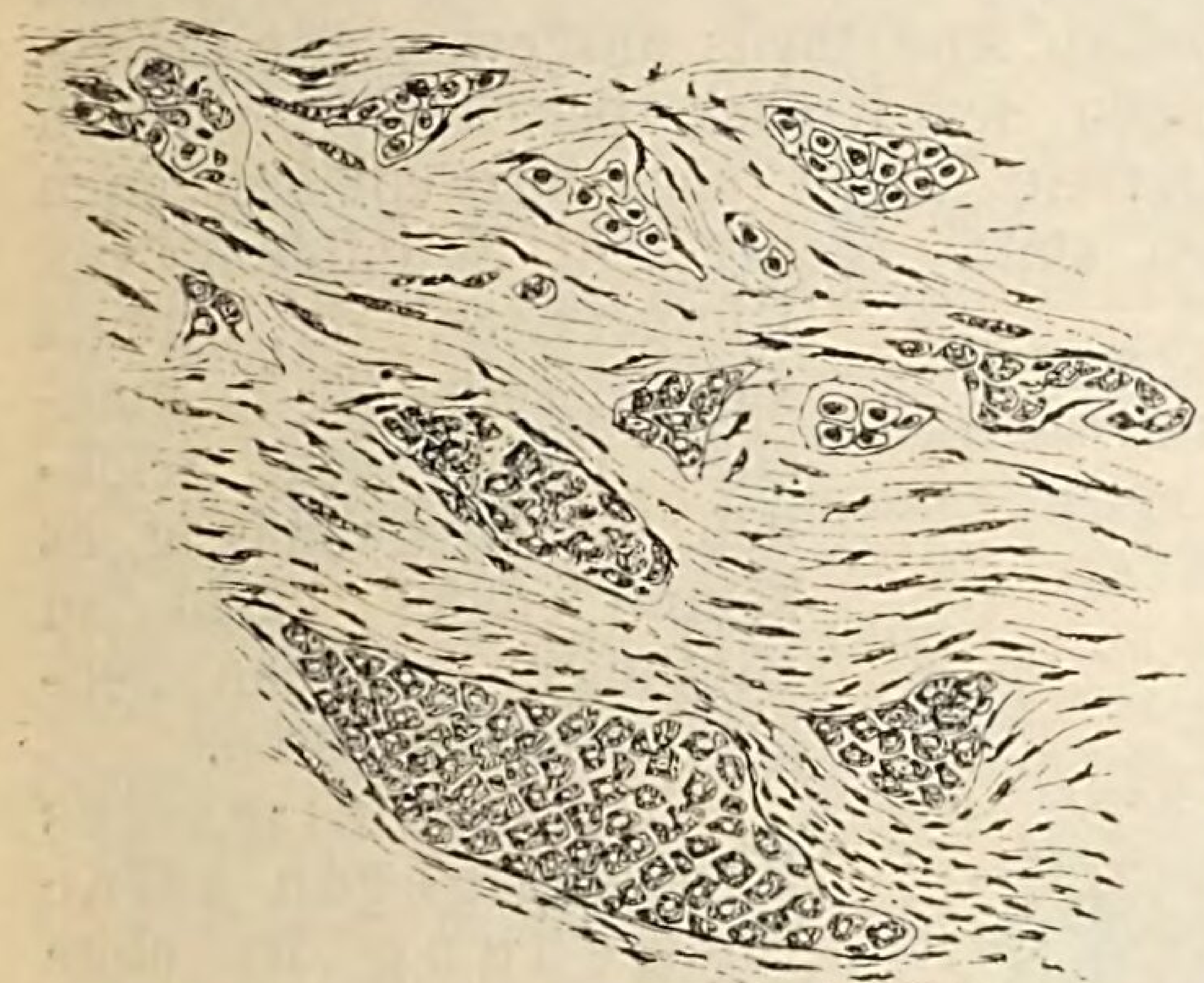


Fig. 59. 1:150. Carminpräparat. Scirrhöses Carcinom der Mamma.

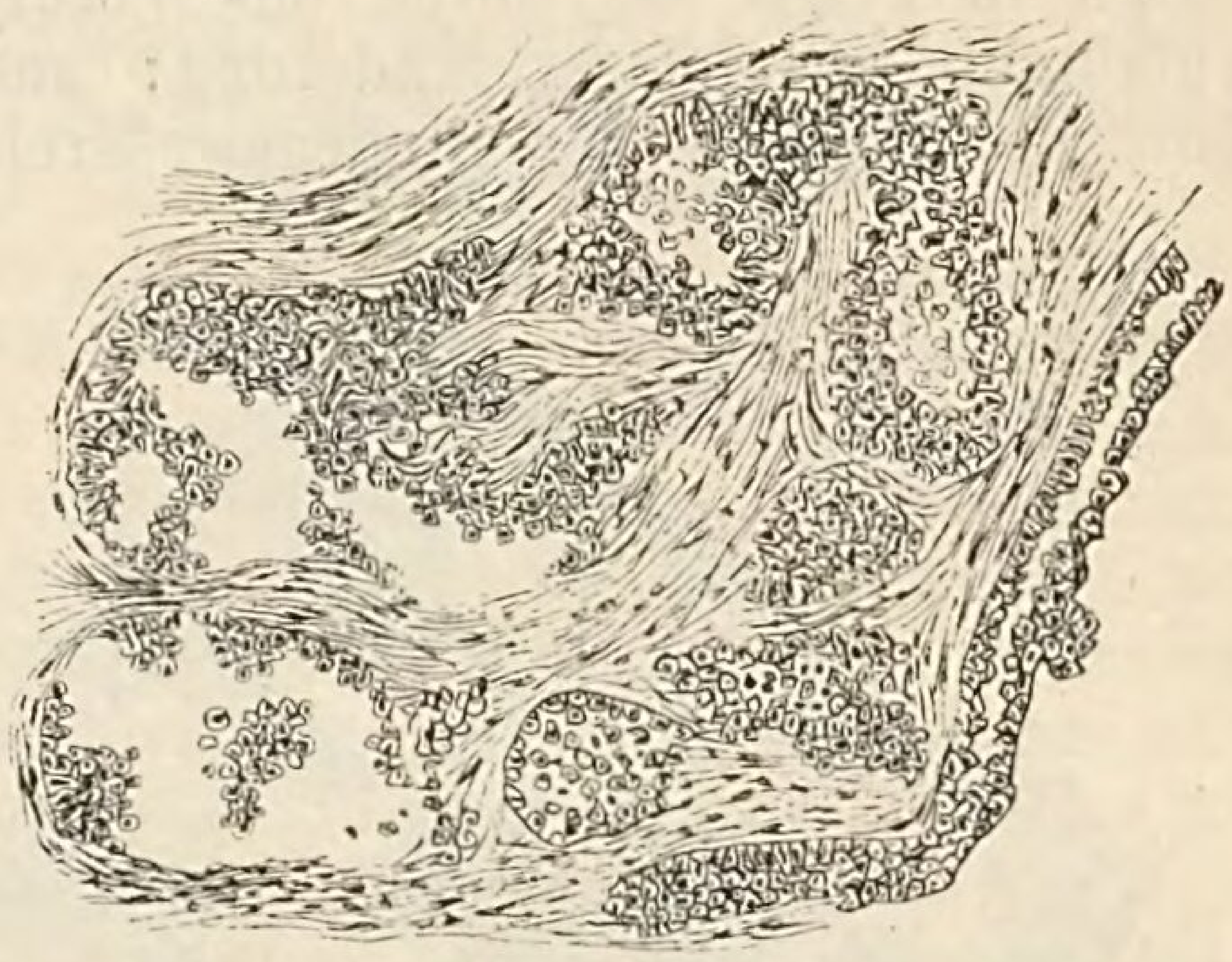


Fig. 60. 1:100. Hämatoxylinpräparat. Aus einem markschwammartigen primären Nierencarcinom.

Aus dem besprochenen Modus der Entwicklung ergeben sich für das histologische Bild der fertigen Krebsgeschwülste bereits gewisse allgemeine Sätze. Es ist gesagt worden, dass neben der Epithelialwucherung eine Neubildung von Bindegewebe stattfindet. Wir unterscheiden demnach an dieser Geschwulstform ein aus den gewucherten Epithel- resp. Drüsenzellen hervorgegangenes Parenchym (Krebskörper) und ein aus dem Bindegewebe entwickeltes Stroma (Krebsgerüst). Aus dem über die Entwicklung der Krebszellen Gesagten ist es ferner ohne weiteres verständlich, dass die Form der Krebszellen eine sehr verschiedene sein kann. Entsprechend den epithelialen Zelltypen, welche aus dem Hornblatt und dem Darmdrüsenblatt hervorgehen, kommen die verschiedensten Formen vor.

So sind die Zellen der oberflächlichen Hautkrebse denen der Epidermis ähnlich, Carcinome des Magens enthalten cylindrische Zellen u. s. w. Abgesehen davon, dass diese Regel doch gewisse Ausnahmen (vielleicht nur scheinbare) zulässt, muss man jedoch zugeben, dass namentlich in Carcinomen, welche in der Entwicklung weiter fortgeschritten sind (besonders auch in secundären Krebsknoten), oft Abweichungen vom normalen Typus stattfinden (Polymorphie der Krebszellen). Die Zellen sind grösser (auch kleiner),

protoplasmareicher, wahrscheinlich werden sie auch weicher; es resultirt daraus, dass die Zellen, je nach dem Druck, der auf sie stattfindet, in verschiedener Weise ihre Gestalt ändern, dass man neben rundlichen Elementen spindelförmige, keulenartige, unregelmässig eckige Zellen findet. Ferner tritt eine gewisse Ungleichmässigkeit in der Grösse hervor, indem sich neben den älteren hypertrophischen Zellen oft jüngere Elemente vorfinden. Da endlich in jedem Carcinom, sobald es bis zur einer gewissen Höhe der Entwicklung gelangt ist, rückgängige Metamorphosen eintreten, so werden auch hierdurch die Zellen ihre Beschaffenheit ändern (fettkörnchenhaltige, schleimig degenerirte Zellen u. s. w.).

Der zweite Structurbestandtheil des Krebses, das gefässhaltige Stroma, kann ebenfalls von sehr verschiedenartiger Form und Menge sein. Das Stroma ist theils das ursprüngliche Bindegewebe des befallenen Ortes, theils ist es neugebildet. Die Mächtigkeit des Stromas hängt ab von der Schnelligkeit des Wachsthums der Krebskörper (in manchen Fällen auch von der Quellung derselben durch gewisse Metamorphosen). In seltenen Fällen kommt das Stroma nicht über den Typus des jungen Granulationsgewebes hinaus (*Carcinoma granulosum*), dann besteht grosse Neigung zu raschem Zerfall der Geschwulst. In anderen Krebsen gleicht das Stroma dem fibrillären Bindegewebe oder bei reichlicher Zellbildung dem Bau gewisser Sarkome. In den meisten Fällen finden sich in dem Theil des Stromas, der an der Grenze der Krebskörper liegt, reichliche Rundzellen, auch können solche zwischen die Krebszellen eindringen. Die Rundzellen sind theils ausgewanderte Leukocyten in Folge der durch das Vordringen der Krebskörper hervorgerufenen entzündlichen Gefässveränderung; andrerseits findet aber unzweifelhaft auch eine Proliferation der Bindegewebszellen statt. Sicher tritt Neubildung von Blutgefässen im Stroma auf, dieselbe ist in manchen Fällen sehr reichlich, oft unregelmässig, es kommt dann leicht zu Blutungen aus den neugebildeten Gefässen.

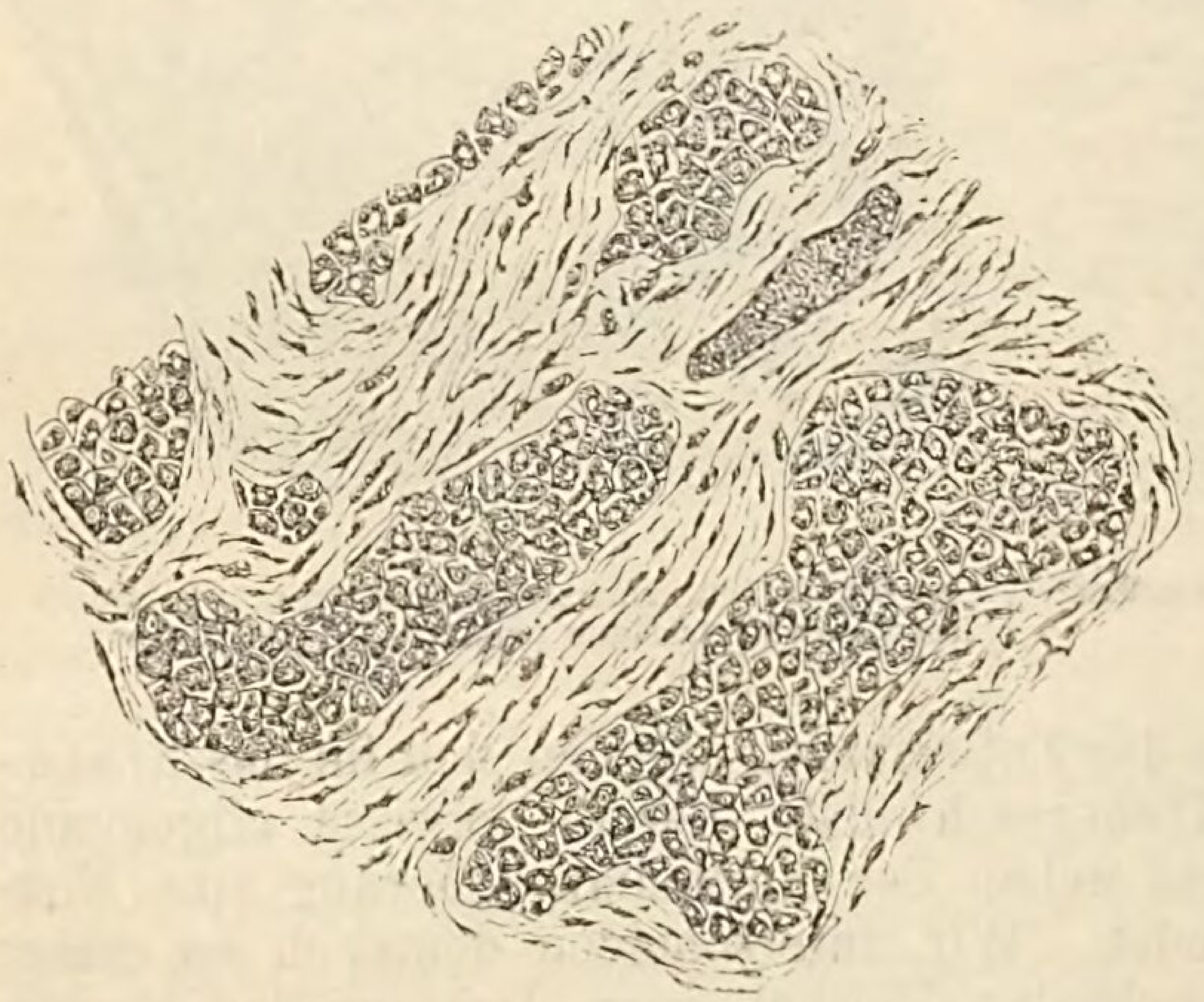


Fig. 61. 1:120. Carminpräp. Substitution des Knochengewebes am Schädel durch Krebskörper (primärer Hautkrebs der Kopfhaut).

Das Verhalten des Krebses gegen seine Umgebung ist ohne weiteres verständlich aus dem, was über Entwicklung und Wachsthum gesagt wurde. Da die Krebskörper in kleinen Colonnen und wohl auch als einzelne Individuen in die feinsten Gewebsinterstitien der Nachbarschaft sich vorschieben, ist es begreiflich, dass sich von der Hauptmasse der Geschwulst nach allen Seiten hin feine und feinste Ausläufer in die Umgebung erstrecken. Es fällt also die Grenzlinie, welche das Auge bei grober Betrachtung zu erkennen meint, keineswegs mit der wirklichen Grenze des Krebsigen zusammen. Es lassen sich oft an scheinbar umschriebenen Krebsknoten solche feine vorpostenartige Ausläufer 3—5 Ctm. weit verfolgen. Ferner ist zu berücksichtigen, dass auch in entfernteren Lymphbahnen bereits Krebszellen vorhanden sein können. Die vorgeschickten Colonisten vermehren sich nun rapid und substituiren auf diese Weise die Nachbargewebe oder wandeln sie in Krebs-

stroma um. In diesem Sinne ist also der Krebs durch ein peripheres Wachsthum ausgezeichnet.

Aus allen diesen Verhältnissen ergibt sich die praktische Regel, bei der Exstirpation von Carcinom in der Peripherie möglichst grosse Partien der scheinbar gesunden Gewebe zu entfernen. Aus diesen Verhältnissen erklärt es sich auch, weshalb anscheinend in der Umgebung von Krebsgeschwülsten die Compression der Nachbarschaft nicht gross ist. Eine Compression findet namentlich durch solche Geschwülste statt, deren Elemente untereinander fest zusammenhängen und die in Masse gegen die Umgebung vorrücken (sogen. centrales Wachsthum).

In der grobanatomischen Form bietet das Carcinom sehr verschiedenartige Erscheinungsformen dar. So sehen wir den Krebs an häutigen Organen bald in Form polypenartiger, nicht selten zottiger Geschwülste wuchern, welche jedoch meist mit breiter Basis dem Mutterboden aufsitzen und sich in Form einer Infiltration in denselben hinein fortsetzen; in anderen Fällen tritt die Neubildung von vornherein in Form einer Verdickung auf, welche mehr oder weniger scharf begrenzt erscheint. Auch im Parenchym der Organe entwickelt sich die Krebsgeschwulst bald in Form umschriebener Knoten oder Knötchen, bald mit dem Charakter einer Infiltration; die secundären Carcinome haben am häufigsten die erstbezeichnete Form.

§ 3. **Metamorphosen des epithelialen Carcinoms.** Die atypische Zellwucherung bietet, wie ohne weiteres verständlich ist, keine günstigen Bedingungen für die Ernährung der reichlich gebildeten Elemente, deshalb ist das Carcinom stark disponirt zu rückgängigen Metamorphosen. Die Schwierigkeit der Ernährung wird dort am grössten sein, wo die Zellen in dichten Haufen zusammenliegen, deshalb betrifft die Metamorphose besonders die centralen Theile, während die peripherischen fortwuchern. Bei diesem Verhalten kann nur ganz ausnahmsweise davon die Rede sein, dass die rückgängigen Metamorphosen als ein heilsames Ereigniss angesehen werden könnten. Die Metamorphose kann übrigens Zellen oder Stroma treffen oder beide zugleich. Im Allgemeinen ist eine Beziehung in der Art der eintretenden Metamorphosen zu dem primären Standort des Carcinoms unverkennbar. So haben die Krebse der Mamma besondere Neigung zur Fettentartung, die Zellen der Hautkrebse zur Verhornung, die Carcinome des Magens, des Darmes, überhaupt der mit Cylinderepithel bekleideten Schleimhäute zur Schleimmetamorphose.

Am häufigsten findet sich Fettmetamorphose, durch dieselbe entsteht eine gleichmässige oder netzförmige gelbliche Zeichnung der Schnittfläche (*Carcinoma reticulatum*). Nicht selten findet man in rasch wachsenden zellreichen Carcinomen nekrotische Herde von käsigem Aussehen, weiterhin kann Cavernenbildung durch Erweichung der verkästen Knoten eintreten. Zuweilen gehen auch Reste des ursprünglichen Gewebes, welche von der Neubildung eingeschlossen sind, diese Metamorphose ein. Verbunden mit Umwandlung des Stromas in ein festes, gefässarmes, narbenartiges Gewebe findet man nicht selten Atrophie der Krebszellen, welche hauptsächlich durch bedeutende Verkleinerung der letzteren und durch Schrumpfung der Alveolen hervortritt. Carcinome, in denen diese Veränderung den grössten Theil der Neubildung einnimmt, zeichnen sich durch langsames Wachsthum aus, sie haben den Charakter des Scirrhus. Betrifft die Atrophie nur die centralen Theile der Geschwulst, so entstehen nabelartige Einziehungen. Derartige Nabelbildung wird häufig in Carcinomen der Mamma und der Leber beobachtet.

Schleimmetamorphose tritt ebenfalls häufig auf, sie betrifft vorzugsweise die Zellen, selten das Stroma. Geringe Grade kennzeichnen sich durch schleimige Beschaffenheit des Krebssaftes. In höherem Grade entartete Stellen sind weich, von blassgrauer, mattdurchscheinender Farbe, schliesslich können auf diese Weise im Krebs schleimhaltige Höhlen sich bilden. Die Schleimmassen

erweitern die Krebsalveolen, führen also zur Compression der Gefässe, zur Rarefaction des Gerüstes.

Die Annahme eines Gallertkrebses (Colloidkrebs, Alveolarkrebs) als besonderer Species des Carcinoms hat keine Berechtigung. Der Gallertkrebs ist nichts anderes als ein Carcinom im höchsten Stadium der Gallertmetamorphose. Dass solche Krebse vorzugsweise in bestimmten Organen ihren Sitz haben (Dickdarm, Peritonaeum, Magen), muss auf physiologische Eigenthümlichkeiten der Zellen, aus welchen die Neubildung hervorgeht, bezogen werden. Die zuweilen schon für das unbewaffnete Auge hervortretende alveoläre Structur erklärt sich aus der Erweiterung und Confluenz der Alveolarräume durch die Quellung des Inhaltes, die gewöhnlich diesen Krebsen zukommende Langsamkeit des Verlaufs und die relativ geringe Neigung zur Metastase, diese Verhältnisse finden ihre Erklärung wohl dadurch, dass eben die ausgedehnte Metamorphose der Zellen die Intensität der Wucherung einschränkt.

Uebrigens kommt die Neigung zur Gallertmetamorphose nicht nur den vom Cylinderepithel ausgehenden Carcinomen zu, sondern auch endothelialen Geschwülsten; die primären Gallertgeschwülste des Peritonaeum zum Beispiel sind wohl stets endothelialen Ursprunges.

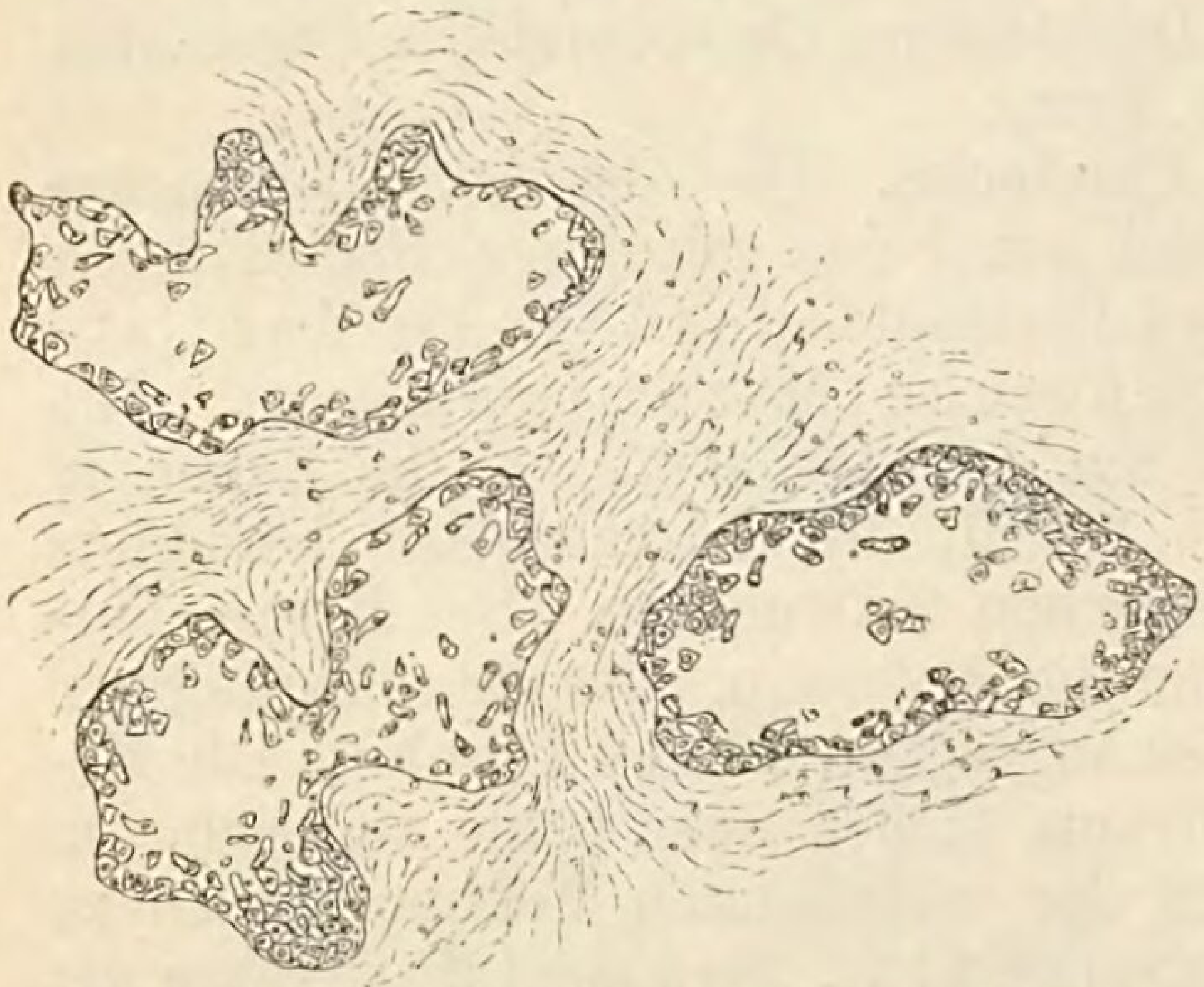


Fig. 62. 1:200. Gefriermikrotomschn. Prim. Carcinom der Prostata. Atrophie der Krebszellen.

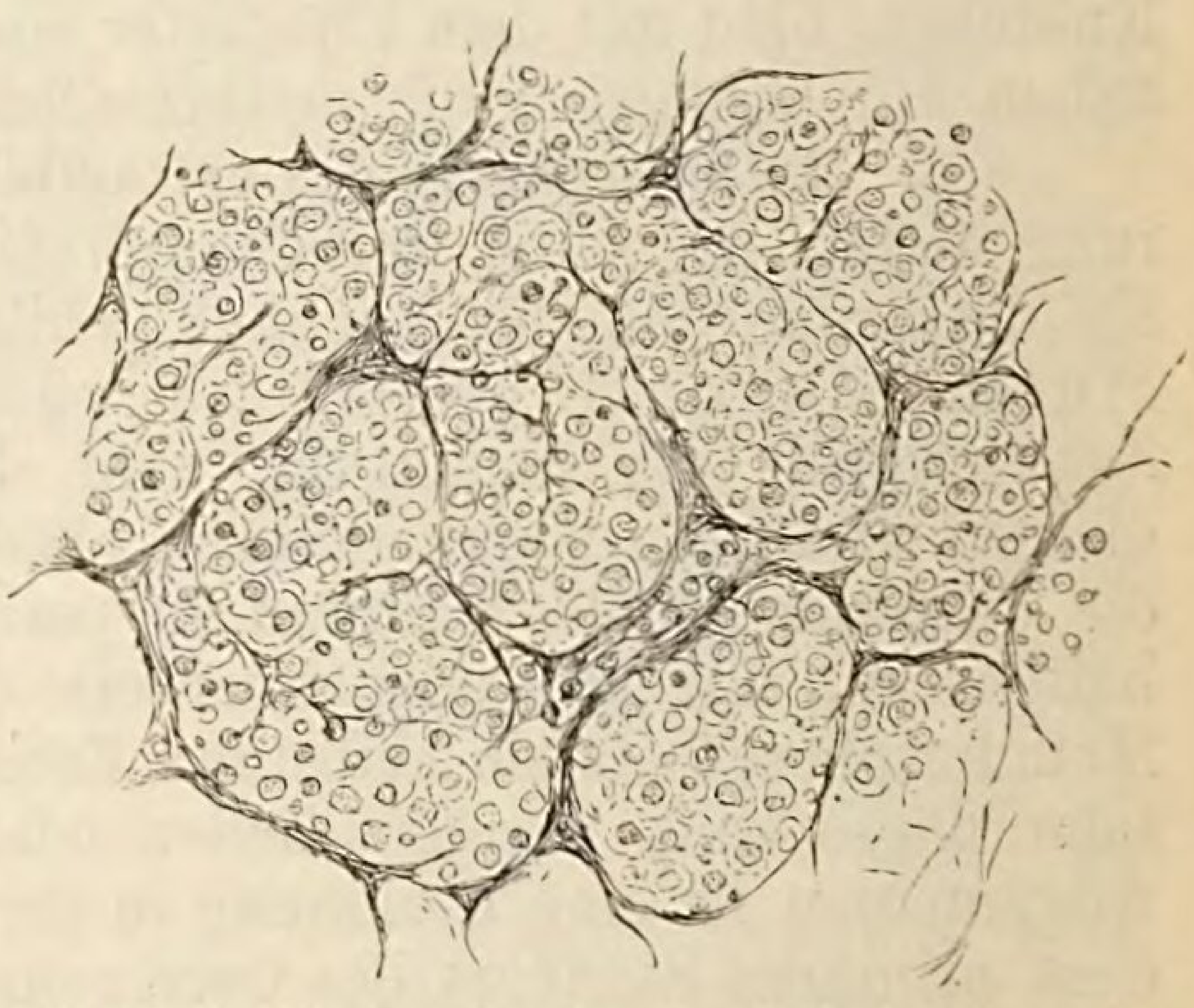


Fig. 63. 1:150. Carminpräp. Sec. Gallertcarcinom des Peritonaeum (nach prim. Ovarialcarcinom).

Nicht selten mit Fett- und Schleimmetamorphose zugleich findet sich Erweichung des Krebsgewebes. Die Intercellularsubstanz verflüssigt sich, die Zellen quellen auf, weiterhin kann sich völliger Zerfall anschliessen. Ursache der Erweichung ist gestörte Ernährung in Folge von Druck, von Circulationsstörungen u. s. w.

Krebse, welche an die Oberfläche der Haut oder der Schleimhäute gelangen, ulceriren fast ausnahmslos; durch die nach aussen vordringenden Krebszellen wird die schützende Epitheldecke entfernt, es entsteht zunächst eine Erosion, weiter werden die Krebszellen durch mechanische und chemische Reizungen zum Zerfall gebracht; auf diese Weise entsteht das Krebsgeschwür, an manchen Stellen geht von demselben leicht gangränöser Zerfall aus, sodass sich tiefe und weit um sich greifende (oft kraterförmige) Geschwüre bilden, welche über das Krebsige hinaus in die Gewebe der Umgebung sich fortsetzen können. Der Grund solcher Geschwüre sondert jauchige Flüssigkeit ab, es liegen gewöhnlich auf ihm nekrotische Fetzen von Krebsgewebe. Es ist klar, dass die verschiedenen localen Verhältnisse, in Verbindung mit den in der Geschwulst gelegenen Eigenthümlichkeiten, welche bald zu rapidem Zerfall, bald zur Bildung resistenterer Tumoren disponiren, verschiedenartiges Verhalten der Ulceration im einzelnen Fall bedingen. In der Regel ist jedoch ein Merkmal den verschiedenen krebsigen Ulcerationen gemeinsam; schon bei grober Betrachtung ist der Substanzverlust von einem wallartigen Saum eingefasst, welcher die in der Pe-

ripherie fortschreitende, noch nicht zerfallene Zone der Neubildung anzeigt. Nach innen kann sich der Uebergang in den Geschwürsgrund verschieden verhalten (seltener steil abfallend, häufiger mit einer bereits in Zerfall begriffenen Zone in den Geschwürsgrund übergehend); nach aussen fällt der wallartige Ring gewöhnlich sanft ab und geht also allmählich in die gesunde Umgebung über.

In manchen Fällen gehen die neugebildeten Krebsmassen so rasch in Zerfall über, dass man bei oberflächlicher Betrachtung die Neubildung übersehen kann und ein einfaches fressendes Geschwür vor sich zu haben glaubt. Durch die Localität und die Einwirkung gewisser Secrete erhält die Ulceration der einzelnen Organe verschiedenartigen Charakter (in der Harnblase Einwirkung des zersetzten Urins, im Magen des Magensaftes u. s. w.). Auf dem Geschwürsgrunde können sich theils wirkliche Granulationen entwickeln, welche jedoch in der Regel rasch wieder zerfallen, nur in seltenen Fällen Tendenz zur Vernarbung zeigen, doch auch dieses nur an einzelnen Stellen des Geschwürs. Zuweilen wuchern auch zottige Krebsmassen vom Grunde empor, welche je nach dem Standorte den Charakter des harten oder weichen Papilloms haben. In anderen Fällen ist die Entwicklung des Papilloms das Primäre, während erst secundär in den Geweben an der Basis desselben Krebsentwicklung vor sich geht.

Verkalkung kommt im Krebs nur selten in grosser Ausdehnung vor, sie kann Zellen und Stroma treffen und ist häufig mit Verkäsung oder Fettentartung combinirt. In sehr seltenen Fällen wurde eine förmliche Obsolescenz der Neubildung mit Ausgang in Verkalkung beobachtet; offenbar ist hier die Kalkinfiltration nicht die Ursache des abgeschlossenen Wachsthums, sondern sie tritt im Gegentheil erst ein, weil die Vitalität der Geschwulstelemente herabgesetzt oder erloschen ist.

Hämorrhagien finden sich häufig in Krebsen, besonders bei reichlicher Entwicklung der Gefässe und in weichen markigen Geschwülsten. Auf diese Weise können förmlich Blutherde und Cysten entstehen. Andrerseits kann die Ulceration der Krebsmassen zu Arosion von Gefässen und zu Blutungen an die freie Oberfläche Anlass geben.

Cystenbildung in Krebsen kann durch solche Blutungen bedingt werden, ferner durch Schleimmetamorphose (besonders an Adenocarcinomen), es können auch dilatirte Kanäle und Hohlräume der befallenen Organe Anlass zur Cystenbildung geben (Milchgänge der Mamma). Ferner kann sich auch das Carcinom secundär in der Wand von Cysten entwickeln, das kommt namentlich in Ovarialcysten vor.

Eiterbildung im Krebs ist an Krebsgeschwüren häufig, seltener in der Form geschlossener Abscesse im Krebsgewebe.

Combination mit anderen Neubildungen ist am häufigsten in sogenannten Mischgeschwülsten, der Parotis und des Hodens zu beobachten. Hier findet sich öfters im Stroma des Carcinoms Neubildung von Knorpelgewebe (Chondro-Carcinom), von Schleimgewebe (Myxo-Carcinom), auch kann das Stroma sarkomatösen Charakter zeigen. Verbreiteter ist noch eine Combination des Carcinoms mit Neubildung typischer Drüsenräume (Adeno-Carcinom).

Entwicklung von Tuberkeln im Krebsgerüst ist bereits von Laennec behauptet worden, in neuerer Zeit sind im Stroma von Krebsen wohlcharakterisirte Miliartuberkel gefunden (Friedländer).

§ 4. **Arten des epithelialen Carcinoms.** Unterabtheilungen ergeben sich soviel als Varietäten der Haut- und Drüsenepithelien vorhanden sind. Es wird also der primäre Krebs jedes in der Structur eigenthümlich charakterisirten Standortes seine besondere Physiognomie haben, die sich auch in der Neigung zu gewissen Metamorphosen und im klinischen Verlauf ausprägt.

a) Der Plattenepithelkrebs (Pflasterzellenkrebs, Epithelkrebs oder Cancroid im engeren Sinne) kommt als primäre Geschwulst vor-

zugsweise an der äusseren Haut vor (Prädilectionsstellen sind die Uebergangsstellen in die Schleimhäute — Unterlippe, Nasenöffnung, Augenlider, Eichel, Schamlippen); zunächst an den mit Pflasterepithel bekleideten Schleimhäuten (Mundhöhle, Zunge, Oesophagus, Vagina, Portio vaginalis uteri). Gemeinschaftlich ist den verchiedenen Arten des Plattenepithelkrebses die Zusammensetzung der Krebskörper aus Plattenepithelien. Die Neubildung beginnt meist mit einer harten Infiltration, welche mehr oder weniger tief greift, die jedoch niemals scharf abgegrenzt ist. Es kommt an der Oberfläche in der Regel bald zur Bildung von Substanzverlusten, die anfangs als lineare Risse auftreten, weiterhin in Geschwüre mit nässendem Grunde sich umwandeln. Auf dem Durchschnitt der Neubildung lässt sich das neugebildete metamorphosirte Epithel öfters in Form zähbreiiger Massen aus den Fächern des Stromas herausdrücken. Im Einzelnen kommen mancherlei Varietäten vor; nach der Entwicklung der Zellen (grosszellige, kleinzellige Formen), dem Verhältniss der Krebskörper zum Stroma: *Epithelioma granulosum* mit granulationsartigem Stroma, *Carcinoma durum* mit vernarbendem Stroma, Zottenkrebs, Warzenkrebs; ferner nach den Metamorphosen: Hornkörpercarcinom Waldeyer's, ausgezeichnet durch Bildung von Kugeln, welche aus concentrisch gelagerten verhornten Epidermiszellen bestehen (Cancroidkörper, *Globes épidermiques*). Nach dem Ausgang des Carcinoms von den oberflächlichen oder den tieferen Zelllagen (z. B. an der Haut vom Deck- oder vom Talgdrüsenepithel) kann man einen flachen und einen tiefgreifenden Plattenepithelkrebs unterscheiden (Thiersch).

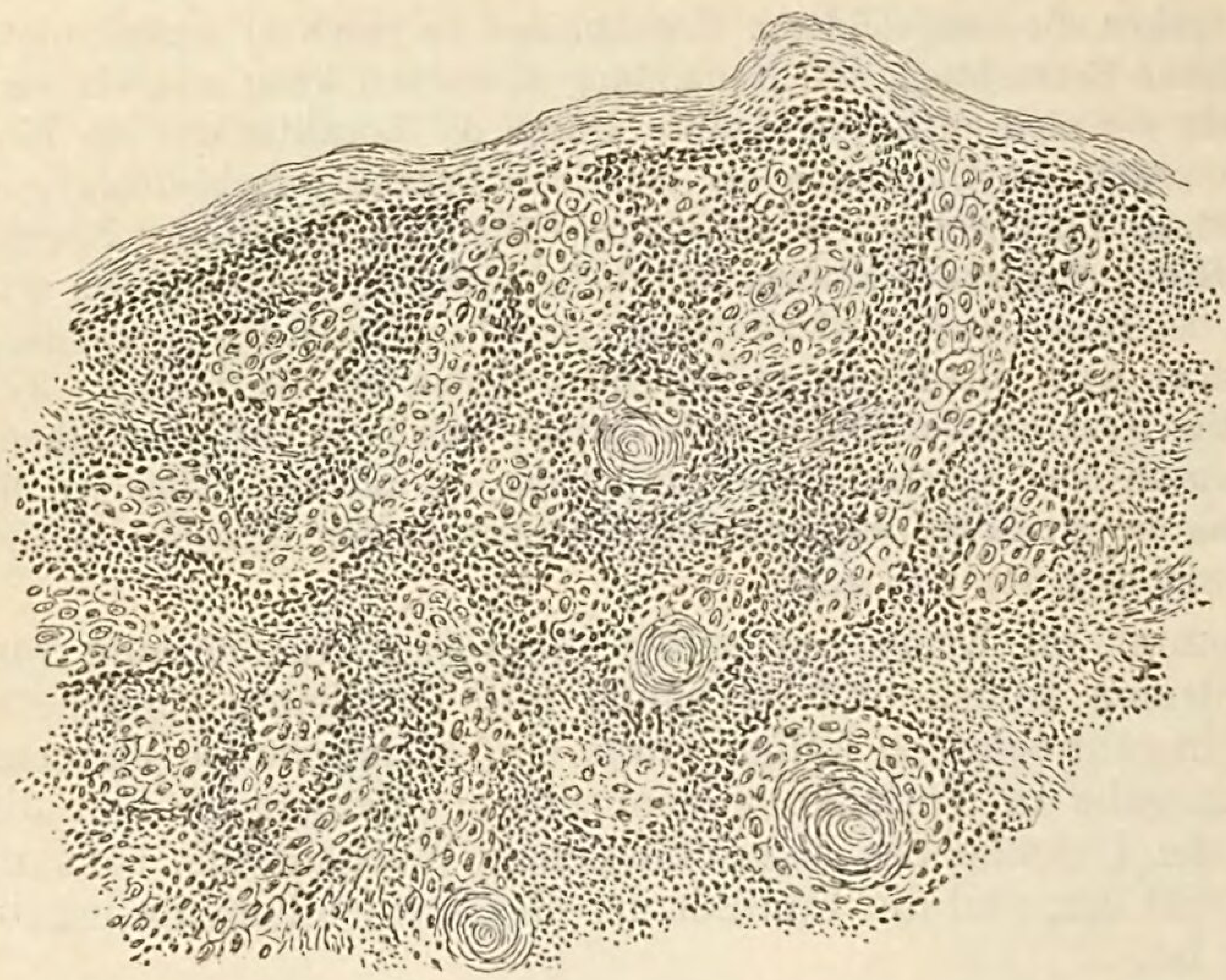


Fig. 64. Primärer Epithelkrebs der Lippe (Cancroid). Krebskörper mit Hornkugeln in einem zellreichen Stroma wuchernd. Vergr. 1:145.

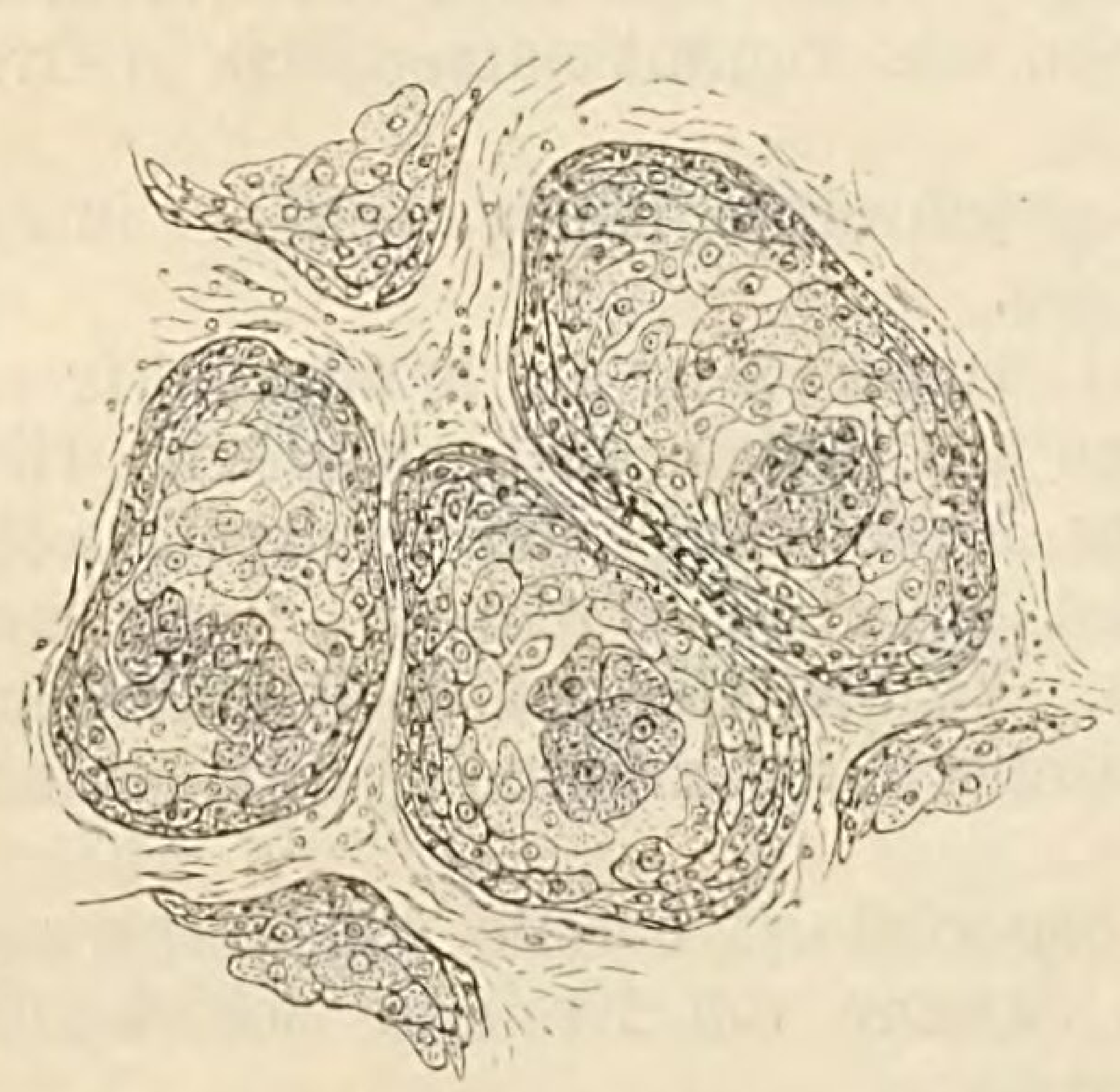


Fig. 65. 1:350. Gefriermikrotomschn. (Bismarckbr.) Tiefer Epithelkrebs der Haut (Epithelnester).

b) Der Cylinderepithelkrebs kommt als primäre Geschwulst nur an Schleimhäuten mit geschichtetem oder einfachem Cylinderepithel vor; hierher gehört der grösste Theil der Magenkrebse, der Carcinome des Darmes, des Rectum, der Gallengänge, des Cervix und *Corpus uteri*, auch manche Mammakrebse (von den Ausführungsgängen der Drüse ausgehend).

Diese Krebsform entwickelt sich meist in Form einer Infiltration, welche zunächst in der Schleimhaut ihren Sitz hat, dann aber auf die tieferen Schichten übergreift. Sehr gewöhnlich tritt frühzeitig vom Centrum aus Ulceration ein; seltener bildet die Geschwulst eine polypöse Wucherung. Die meisten Cylinderzellenkrebse sind von weicher bis mittler Consistenz. Hervorzuheben ist die Neigung zu Gallertmetamorphose, auch zottige Formen (*Carcinoma villosum*) sind nicht selten. In histologischer Hinsicht ist die Cylinderform der Krebszellen charakteristisch, die Zellen sind oft grösser als die normalen Cylinderepithelien des Standortes, ihre Form nicht immer regelmässig cylindrisch, nicht selten geschwänzt oder spindelartig ausgezogen. Zuweilen sind nur die der Innenfläche des Alveolus aufsitzenden Zellen typisch cylindrisch. Der Ausgangspunkt der Entwicklung ist meist in den Epithelien der Schleimdrüsen des Standortes gegeben.

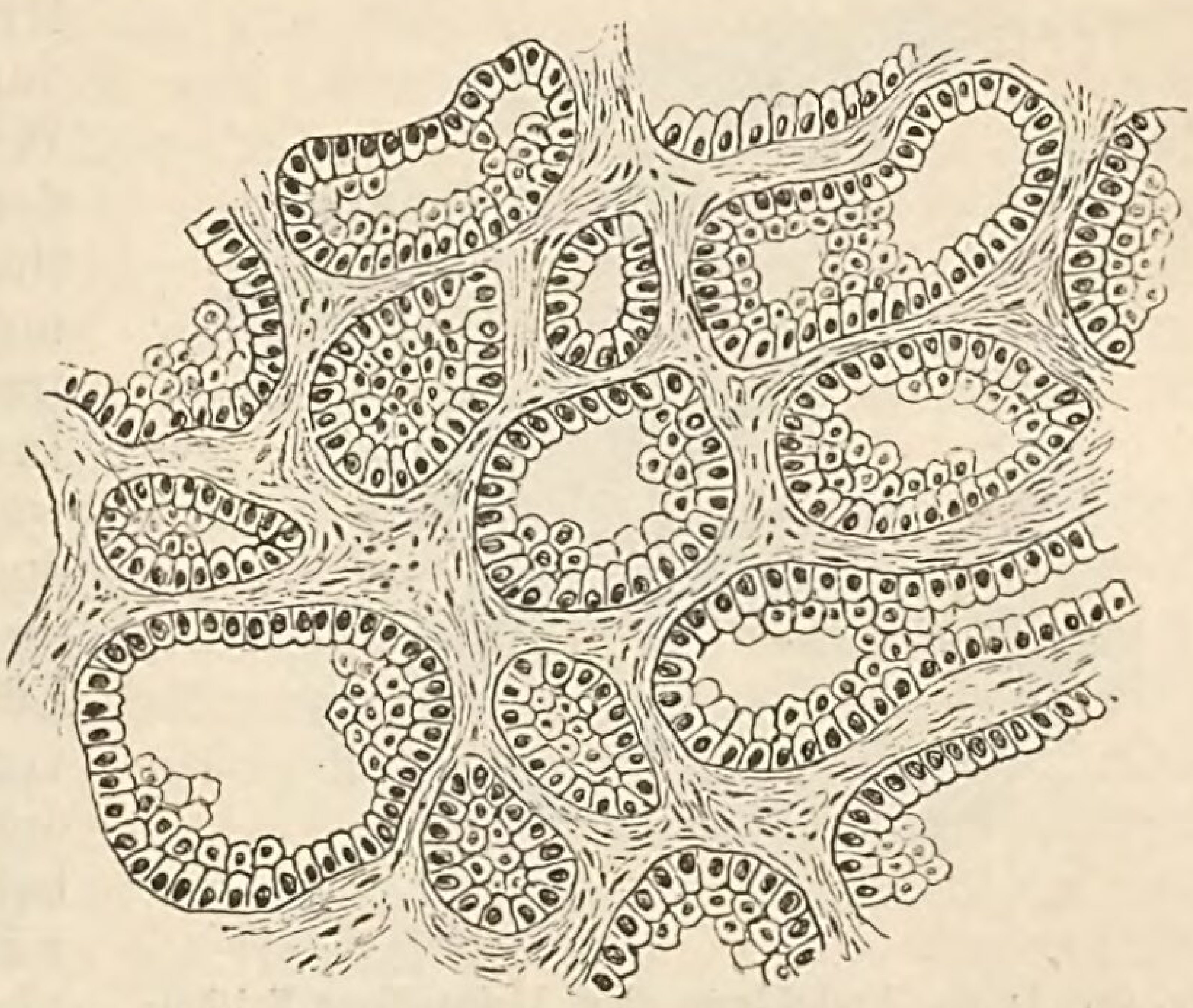


Fig. 66. Cylinderzellenkrebs (Adenocarcinom des Magens). Vergr. 1:195.

c) der Drüsenzellenkrebs (*Carcinoma glandulare*) kommt als primäres Carcinom an den verschiedenen drüsigen Organen vor, besonders häufig in den weiblichen Brustdrüsen, dann in der Leber, der Schilddrüse, den Speicheldrüsen, Pankreas, den Nieren, der Prostata, den Hoden und Ovarien. Der Glandularkrebs tritt primär am häufigsten in Form eines oder mehrerer umschriebener Knoten im Parenchym des betroffenen Organs auf, seltener diffus über die ganze Ausdehnung desselben verbreitet (sog. infiltrirter Krebs). Der Consistenz nach kommen alle Uebergänge vom Markschwamm bis zum narbenartigen Scirrhus vor. In den meisten Fällen von Drüsenkrebs herrscht Neigung zu Fettmetamorphose (im Ovarium zu Gallertmetamorphose). Im histologischen Verhalten ist der Einfluss des Standortes unverkennbar und man könnte ebensoviele Arten des Drüsenkrebses unterscheiden als es verschiedenartige Drüsenzellen gibt. Die Uebereinstimmung mit den physiologischen Drüsenzellen des Standortes ist übrigens nicht immer scharf ausgesprochen. Nicht selten nehmen die Zellen eine mehr indifferente Form an; besonders tritt uns dieses Verhalten in secundären Krebsknoten entgegen. Die Entfernung vom Zelltypus des Standortes wird begünstigt durch rasches Wachsthum (medullare Krebsformen), aber auch durch Atrophie der Krebszellen (z. B. in scirrhösen

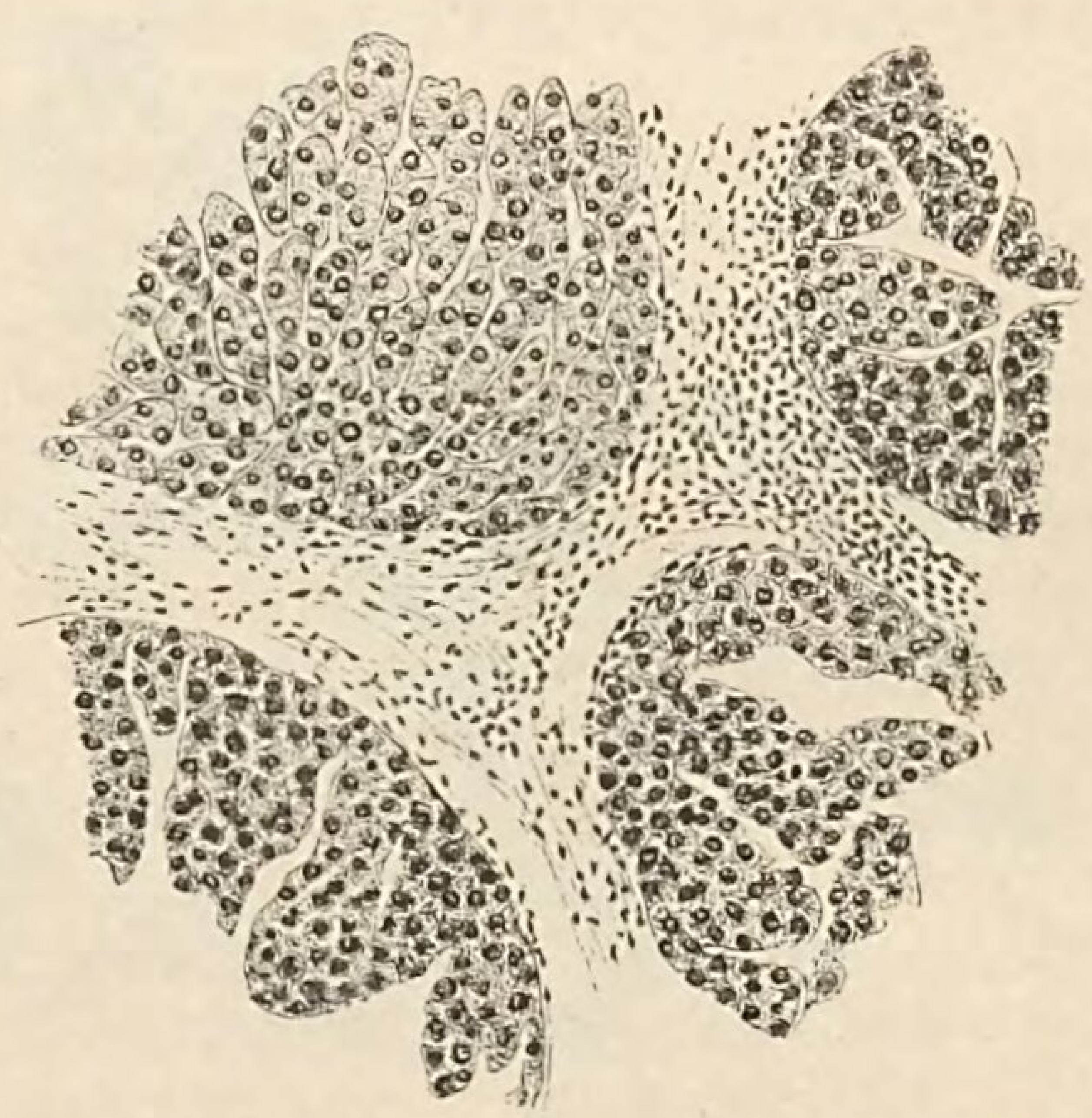


Fig. 67. 1:200. Alkoholpräp. (Bismarckbr.) Primäres Carcinom der Leber (von den interlobulären Galleng. ausgehend).

Carcinomen). Der Glandularkrebs entwickelt sich durch Wucherung der Drüsenzellen, und zwar können sowohl die Epithelien der Endbläschen als diejenigen der Drüsengänge in Betracht kommen.

§ 5. **Verbreitung des epithelialen Carcinoms im Körper und Einfluss desselben auf den Organismus.** Das locale Fortschreiten des Krebses wird beeinflusst durch die ungleiche Proliferationsenergie, ferner durch die Beschaffenheit der Widerstände in der Umgebung der Neubildung. Hier kommt pathologische Herabsetzung der normalen Gewebswiderstände in Betracht, wie sie Thiersch durch Involutionsvorgänge im Bindegewebe erklärt; namentlich aber auch der Einfluss localer anatomischer Verhältnisse. Je reichlicher Lücken und dünnwandige Kanäle vorhanden sind, desto leichter kann die Neubildung eindringen und das betreffende Gewebe substituiren; während dichtes Gewebe, elastische fibröse Häute dem Vordringen hemmend entgegentreten.

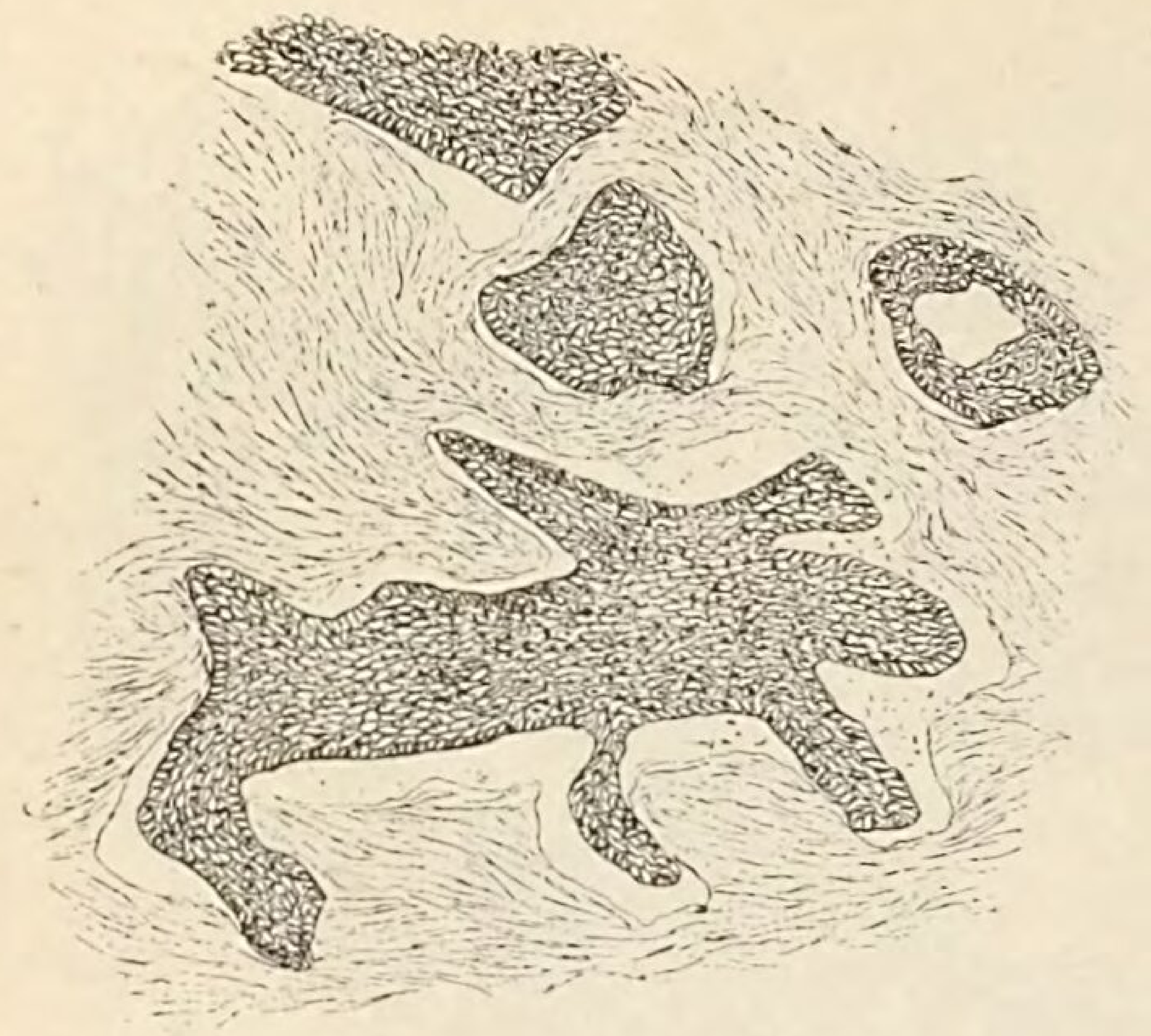


Fig. 68. 1:100. Krebskörper eines kleinzelligen Epithelkrebses der Nase in Lymphspalten der Mucosa.

Von den eben erörterten Verhältnissen hängt aber nicht nur das locale Umsichgreifen des Krebses ab, sondern auch die Weiterverbreitung im Organismus, die Entwicklung secundärer Geschwulstherde. Am häufigsten gelangen die wuchernden Krebszellen in die Gewebsspalten und in die Lymphgefässe. Auf diese Weise, vielleicht auch durch active Wanderung einzelner Krebszellen entstehen die Tochterknoten, welche häufig die primären Krebsherde ringförmig umgeben (regionäre Infection). Durch die Lymphgefässe gelangen Krebselemente bald in die entsprechenden Lymphdrüsen. Diese Neigung zur Infection auf dem Wege der Lymphbahn und der Lymphdrüsen ist charakteristisch für das Carcinom gegenüber anderen metastatisirenden Geschwülsten (Sarkomen), welche hauptsächlich embolisch, auf dem Wege der Blutbahn sich verbreiten.

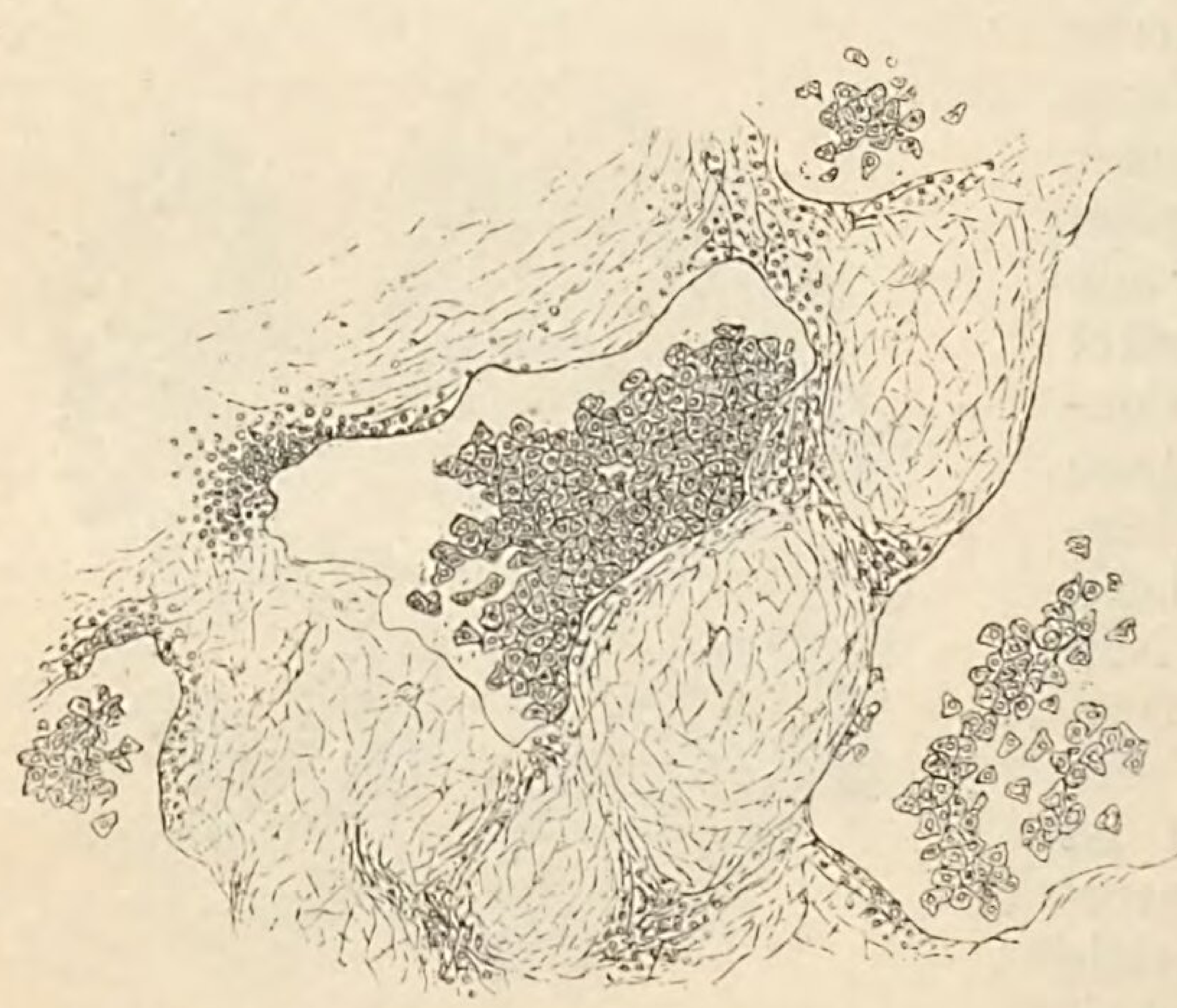


Fig. 69. 1:250. Ausgepinselter Gefriermikrotomschn. Secund. Carcinom einer Axillarlymphdrüse (nach Mammacarcinom).

In seltenen Fällen sieht man die Krebszellen gleich einer Injectionsmasse die Lymphsinus ausfüllen, häufig sitzen die ersten charakteristischen Zellnester in der Substanz der Follikel. Schliesslich können die Carcinommassen das ursprüngliche Drüsengewebe völlig verdrängen. Uebrigens bemerkt man oft, dass die Drüsenkapsel eine verhältnissmässig langdauernde Resistenz darbietet. Wenn die Zustopfung einer Lymphdrüse durch Car-

cinommasse einen gewissen Schutz gegen das Fortschreiten der Infection bieten kann, so ist dieser Schutz nur ein relativer, da gewöhnlich der Ort der Neubildung auch mit anderen Lymphdrüsen zusammenhängt und ehe eine Ausschaltung stattfindet, schon Krebselemente zu einer weiter oben gelegenen Lymphdrüse gelangt sein können. So kann allmählich auf dem Wege der Lymphbahn (weiterhin auch durch den Ductus thoracicus) ein grosser Theil des Körpers inficirt werden.

Andrerseits kann bereits von der Primärgeschwulst oder von Secundärknoten aus ein directer Durchbruch von Carcinommassen in die Blutbahn stattfinden, auf diese Weise entstehen embolische Carcinome. Am häufigsten entwickeln sich Krebsknoten embolischen Ursprungs in der Leber, wenn im Wurzelgebiet der Pfortader primäre Carcinome sitzen; auch die Lungen, die Nieren sind nicht selten der Sitz solcher secundärer Carcinome. Indem secundäre Carcinome wieder in Blutgefässe durchbrechen und verschleppt werden, entstehen gleichsam tertiäre Carcinomknoten.

Die Form der secundären Krebse ist häufig die umschriebener Knoten, doch kommt auch secundäre Krebsinfiltration vor (besonders in der Leber, wo diffuse Injection der Capillaren durch Krebszellen über grosse Partien des Organs verbreitet beobachtet wird). Die Verbreitungsart der secundären Carcinome weist übrigens darauf hin, dass die Carcinomverschleppung nicht einfach mechanisch aufzufassen ist; so kommen Fälle vor, wo ein bestimmtes Gewebssystem ganz vorwiegend Sitz der Secundärknoten ist (z. B. multiple Knochenkrebse nach Mammacarcinom). Hiernach ist es wahrscheinlich, dass gewisse disponirende Momente auch auf die Entwicklung der secundären Carcinome einwirken.

Die secundären Carcinome zeigen in ihrer Structur oft die grösste Uebereinstimmung mit ihren Primärgeschwülsten, sowohl in der Zellform als in der Neigung zu bestimmten Metamorphosen; doch kommt auch eine Entfernung des Typus der Secundärgeschwulst von ihrer Muttergeschwulst vor, namentlich in der Zellform und der Entwicklung des Stroma. So können neben einer Primärgeschwulst vom Charakter des Scirrhus markschwammartige Secundärknoten entstehen; ein pigmentirtes Carcinom kann zur Entwicklung ungefärbter Secundärkrebse führen. Die Energie des Wachsthums ist manchmal in den secundären Geschwülsten weit grösser als in den primären.

Der Verlauf des Carcinoms ist im Allgemeinen ein chronischer, Monate bis Jahre in Anspruch nehmend. Im einzelnen Fall sind verschiedene Verhältnisse auf die Verlaufszeit von Einfluss, die Wachsthumsenergie der Neubildung (rascherer Verlauf zellreicher Carcinome), die Localität. Auch gewisse Complicationen können den Widerstand des Gewebes herabsetzen und eine raschere Entwicklung des Carcinoms begünstigen. So wachsen Carcinome der weiblichen Genitalien nicht selten auffallend rasch im Anschluss an die Schwangerschaft (vermehrte Blutzufuhr, Erweiterung der Gewebsspalten); Neelsen theilte einen Fall von Mammacarcinom mit, von welchem aus im Anschluss an phlegmonöse Erysipele eine ungewöhnlich rasche Ausbreitung der Neubildung, namentlich auf die vorher intacte Haut eintrat. Nur selten verläuft das Carcinom nach Art einer acuten Krankheit unter multipler Knotenbildung in den meisten Körperorganen (acute Carcinose), wahrscheinlich durch massenhafte embolische Verschleppung von Geschwulstelementen der Primärgeschwulst.

Der Einfluss des Carcinoms auf den Organismus hängt ab von der localen Beeinträchtigung, welche das primär befallene Organ erleidet (natürlich auch von der physiologischen Dignität dieses Organs); zweitens von dem Verbrauch von Ernährungsmaterial (indem dem Körper durch die Geschwulst „ein Quantum hochorganisirten Materials entzogen wird", Cohnheim). Die Grösse der Geschwulst, die Schnelligkeit ihres Wachsthums muss natürlich für den Grad dieser Beeinträchtigung massgebend sein, namentlich aber auch die Neigung zur Entwicklung secundärer Geschwülste, welche wiederum die Function

der befallenen Organe beeinträchtigen und dem Körper Ernährungsmaterial entziehen. Als secundäre, aus dem Carcinom hervorgehende Momente, welche den Gesammtkörper schwer beeinträchtigen können, sind, abgesehen von gewissen, besonders hervortretenden functionellen Störungen (z. B. Stenosen der Nahrungskanäle) in Folge geschwürigen Zerfalls der Neubildung auftretende Blutverluste, ferner die Verjauchung anzuführen, die zu septischen Erscheinungen durch Resorption von Zersetzungsproducten aus dem Geschwulstherde führen kann.

In Rücksicht auf die beim Carcinom auftretenden Zeichen der constitutionellen Beeinträchtigung, namentlich aber auch durch die Erfahrung, dass die Carcinome so häufig nach operativer Entfernung örtlich recidiviren oder auch an entfernteren Orten auftreten, bildete sich die unter den Aerzten noch viel verbreitete Ansicht aus, dass der Krebs von vornherein ein constitutionelles Leiden sei. Dem ist entgegenzuhalten, dass die constitutionellen Erscheinungen (die Störungen in der Ernährung) zwar oft beobachtet werden, ehe der Krebs klinisch entdeckt wird, dass sie aber doch secundär sind. Der Befund im Leben latent gebliebener Carcinome bei den Sectionen ist nichts Seltenes und oft findet man die locale Krebsentwicklung schon ziemlich weit vorgeschritten, ohne dass eine Kachexie bereits nachweisbar war. Die Neigung zu örtlichen Recidiven erklärt sich vollständig aus dem Umstand, dass das Carcinom seine peripheren Ausläufer meist viel weiter erstreckt als es nach der groben Betrachtung erscheint. Das Auftreten von Carcinomen an entfernten Orten nach operativer Entfernung örtlicher Krebse erklärt sich (abgesehen von den relativ seltenen Fällen multipler primärer Carcinome) daraus, dass zur Zeit der Operation bereits latente Secundärknoten bestanden. Pathologisch-anatomische Erfahrungen sprechen dafür, dass die Verschleppung von Geschwulstkeimen aus der Primärgeschwulst zuweilen schon sehr frühzeitig erfolgt, wo die letztere noch ganz unbedeutenden Umfang hat, noch nicht ulcerirt ist, noch keine Anschwellung der nächsten Lymphdrüsengruppen nachzuweisen ist. Die Frage, ob allgemeine Ernährungsverhältnisse (Anomalien der Säftemischung) die locale Entwicklung des Carcinoms begünstigen, ist in neuerer Zeit von Beneke wieder erörtert worden. Der genannte Autor betonte, dass bei den meisten Krebskranken von vornherein kräftige Körperentwicklung, Anlage zu reichlicher Fettbildung, weite arterielle Gefässe vorhanden sind. Beneke glaubt auch, dass ein Ueberschuss der Säfte an den wesentlichen Materialien für die Zellbildung die Krebsentwicklung begünstige, er wies darauf hin, dass die Krebszellen reich an Lecithin und Cholestearin seien.

§ 6. **Vorkommen, Pathogenese und Aetiologie des epithelialen Carcinoms.** Der Epithelkrebs ist vorzugsweise eine Krankheit des höheren Alters, es liegt daher nahe, die Entstehung des Carcinoms mit Involutionsvorgängen in Verbindung zu bringen. Die häufigsten Erkrankungen fallen in die Zeit nach dem 40. Lebensjahr. Beim weiblichen Geschlecht tritt das Carcinom wegen der hervortretenden Neigung der weiblichen Genitalorgane zur Krebsentwicklung häufiger auf, ein Verhältniss, welches durch das häufigere Vorkommen gewisser Carcinome der Haut (Lippenkrebs), der Speiseröhre, des Magens bei männlichen Individuen nicht völlig ausgeglichen wird.

Die Altersdisposition verhält sich übrigens verschieden bei den einzelnen Organen; so kommt der Krebs der Haut, der Speiseröhre, des Magens, des Pankreas, des Rectum nur selten vor dem 40. Lebensjahre zur Beobachtung; etwas niedriger steht schon das mittlere Alter der von Uteruscarcinom Befallenen, obwohl auch hier selten vor dem 30. Jahre, aber relativ oft zwischen dem 30. und 40. Jahre die Neubildung auftritt. Auffällig ist das relativ häufige Vorkommen des Carcinoms der Generationsdrüsen bei jugendlichen Personen, ja selbst im kindlichen Alter; auch das Carcinom der Nieren und der Prostata ist nicht selten bei jugendlichen Personen beobachtet.

Das primäre Carcinom zeigt eine ausgesprochene Vorliebe für bestimmte Organe und Localitäten. Man kann hier ungefähr die folgende Scala aufstellen: der Uterus (vorzugsweise an der Portio vaginalis) — die äussere Haut (Unterlippe, seltener Ohrmuschel, Augenlider, Wangengegend,

Extremitäten) — die weibliche Mamma (weit seltener die männliche Brustdrüse) — der Magen (Regio pylorica, seltener an der Cardia, am seltensten im Fundus) — das Rectum — die Speiseröhre — die Ovarien (namentlich cystoid entartete) — die Hoden und Nebenhoden — die äusseren Genitalien (Glans penis, Scrotum — Clitoris, Schamlippen, Vagina) — Prostata und Harnblase — Bauchspeicheldrüse (besonders im Caput pancreatis) — die Nieren — die Dünndarmschleimhaut — die Schilddrüse — die Gallengänge (und Gallenblase) — die Leber — die Bronchien u. s. w. Die secundären Krebse kommen am häufigsten in den Lymphdrüsen, der Leber, den Lungen, dem Peritonaeum nnd der Pleura, der Milz, den Nieren und am Knochensystem vor.

Pathogenese und Aetiologie des Carcinoms sind noch ungemein dunkel. Die alte humoral-pathologische Anschauung, als sei das locale Carcinom stets das Product einer Allgemeinerkrankung (Krebsdiathese) hat kaum noch Vertreter in der Wissenschaft. Dagegen muss anerkannt werden, dass die Erfahrung auf die Bedeutung gewisser constitutioneller Verhältnisse für die Entstehung des Carcinoms hinweist. Unter diesen ist das höhere Lebensalter bereits berührt.

Nach Thiersch geht zwar die Initiative zur Krebsentwicklung vom Epithel aus, die vermehrte Epithelproduction allein kann jedoch Carcinom nicht erzeugen, es müsse ausserdem der Widerstand des Stromas herabgesetzt sein. Thiersch nimmt an, dass in vorgerückter Altersperiode die Wachsthumsvorgänge der epithelialen Organe mancher Standorte energischer von Statten gehen als diejenigen des Stromas. In ähnlicher Weise bezieht Boll die Carcinomentwicklung auf den in der Involutionsperiode wieder ausbrechenden „Grenzkrieg zwischen Epithel und Bindegewebe“.

Die Thatsache, dass die Sterblichkeit an Carcinom bei den wohlhabenden Ständen relativ grösser ist als bei den Armen, erklärt sich wohl aus der höheren mittleren Lebensdauer der ersteren. Auch ein gewisser Gegensatz in dem Vorkommen von Carcinom und Tuberkulose (das früher von Rokitansky behauptete Ausschliessungsverhältniss ist widerlegt) wird verständlich, wenn man bedenkt, dass die letzterwähnte Krankheit vorzugsweise das jüngere und mittlere Lebensalter befällt.

Eine über die normalen Gewebsgrenzen hinausgreifende Epithelwucherung ist noch kein Carcinom. Atypische, in die Tiefe dringende Epithelwucherungen in Form von Zapfen und Strängen, die sich zu Netzen verbinden können, kommen vielfach zu Stande in Verbindung mit Wucherung von Granulationsgewebe. Beispiele für dieses Verhältniss sind die Epithelwucherungen beim Lupus, in Fistelgranulationen (Friedländer), bei anderen chronischen granulirenden Entzündungen der Haut (Elephantiasis, Lepra), ferner die von Bronchialepithel und den Schleimdrüsen der Bronchialwand ausgehende Epithelwucherung im Anschluss an chronische Lungenerkrankungen (indurative Lungenschwindsucht), weiter die atypische Neubildung von Gallengängen bei chronischer interstitieller Hepatitis (Cirrhose). Der Unterschied der oben berührten Neubildungen von der carcinomatösen Epithelwucherung liegt wesentlich darin, dass jene atypische Epithelneubildung eine begrenzte ist in ähnlicher Weise, wie auch die Fähigkeit des Epithels durch Neubildung die Ueberhäutung von Wundflächen zu bewirken, beschränkt ist. Die atypische Epithelwucherung ist offenbar nur als Ausdruck regenerativer Neubildung unter abnormen Bedingungen aufzufassen, sie findet ihr Ende theils in der begrenzten Proliferationsfähigkeit der Epithelien, theils in dem vermehrten Widerstand der Gewebe (Umwandlung des Granulationsgewebes in Narbengewebe). Anders beim Carcinom; hier tritt uns eine gleichsam unbegrenzte Vermehrungsfähigkeit der Geschwulstzellen entgegen, hier schmelzen die vordringenden Krebskörper die normalen Gewebe förmlich ein und wandeln sie zum Theil in Bestandtheile der Geschwulst um. Das Carcinom beruht demnach auf einer aty-

pischen epithelialen Neubildung von excessiver Energie des Wachsthums. Hier liegt in der That die schwierigste Frage für die Theorie des Krebses, sie drängt sich aber in gleicher Weise auch für andere Geschwülste, namentlich für die Sarkome auf.

Cohnheim hat in seiner bereits oben berührten Hypothese diesen für die Theorie der Geschwülste wichtigen Punkt berücksichtigt, indem er die im Vergleich mit der Vermehrungsfähigkeit fertiger Gewebszellen gleichsam unbegrenzte Proliferationsenergie der Geschwulstzellen darauf zurückführte, dass dieselben aus embryonalen Zellen hervorgehen sollten, welche in Folge einer Störung der Entwicklung zwischen den fertigen Gewebszellen liegen blieben. Diese Annahme einer congenitalen Anlage, welche übrigens für die im Knochengewebe auftretenden Chondrome bereits von Virchow vertreten wurde, hat, wie schon früher zugegeben wurde, für gewisse Geschwülste grosse Wahrscheinlichkeit, ja es gibt Tumoren (Mischgeschwülste, versprengte Adenome, congenitale und in

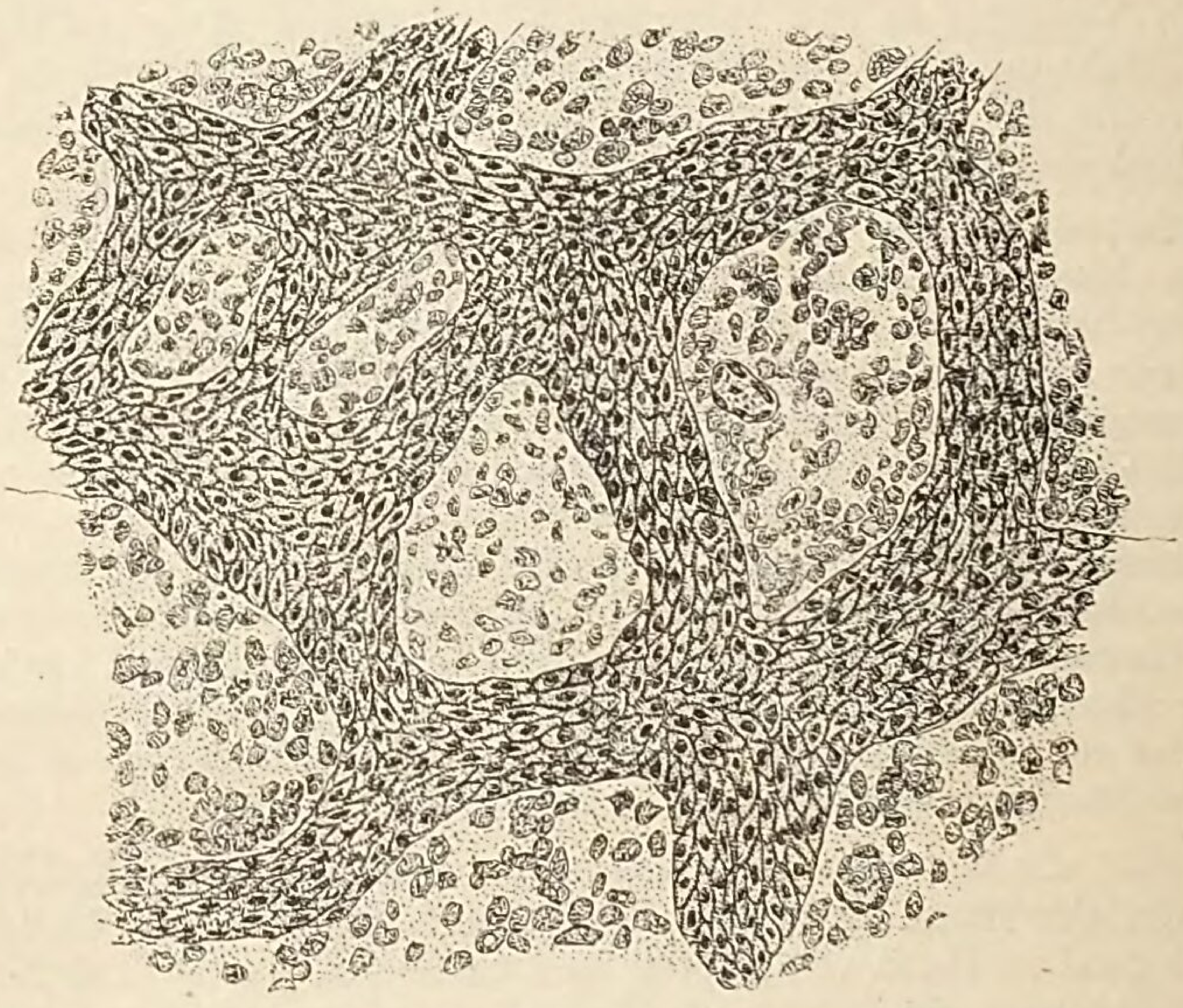


Fig. 70. 1:300. Gefriermikrotomschn. Hineinwuchern von Epidermiszapfen in das Gewebe eines ulcerirten Lupus des Gesichts.

früher Lebenszeit entstandene Neoplasmen), welche nur durch eine Störung der embryonalen Entwicklung erklärt werden können. Theils handelt es sich in diesen Fällen um Geschwülste mit typischer Knorpel- oder Knochenstructur, um Drüsengewebe (auch nicht selten um Combination dieser Gewebsarten), theils um ein unfertiges Gewebe, welches nur unvollkommene Entwicklungsstufen höherer Differenzirung zeigt (hierher gehören namentlich manche Myosarkome). Dem entsprechend wären die Carcinomzellen als Abkömmlinge überschüssiger und unfertiger Epithelzellen anzusehen. Gegen diese Auffassung lässt sich geltend machen, dass thatsächliche Beweise für eine derartige Störung in der Entwicklung des Epithels nicht vorliegen, ferner, dass die Carcinome in ihrer ersten Anlage mit dem Typus ihres Ausgangsortes Uebereinstimmung zeigen, ja öfters aus einer typischen Anlage (Adenom, Papillom) hervorgehen und erst in der weiteren Entwicklung mehr und mehr atypisch werden. Weiter ist hervorzuheben, dass die erwähnten unfertige (embryonale) Zellen enthaltenden sarkomatösen Geschwülste congenital entwickelt sind oder in der ersten Lebenszeit auf Grund congenitaler Anlage entstehen, während das Carcinom vorzugsweise eine Geschwulst des höheren Lebensalters ist. Hier müsste also vorausgesetzt werden, dass die embryonalen Epithelzellen während der früheren Lebenszeit völlig ruhen; ihre schlummernde Proliferationsenergie würde erst geweckt

durch den Eintritt bestimmter Veränderungen ihrer Umgebung. In dieser Richtung hat Cohnheim besonders den Einfluss vermehrter Blutzufuhr hervorgehoben, während er ausserdem auf die bereits von Thiersch betonte mit der senilen Involution verbundene (unter Umständen z. B. durch chronische Entzündung auch früher bewirkte) Herabsetzung des normalen Widerstandes der Gewebe Bezug nahm. Es ist klar, dass gerade für das Carcinom die Cohnheim'sche Erklärung nicht den Anforderungen entspricht, die man an eine gute Hypothese zu stellen berechtigt ist. Es fehlt ihr hier an genügenden thatsächlichen Voraussetzungen, an Unterstützungsmomenten aus dem Verhalten analoger Processe, ausserdem muss noch, wenn die Entstehung des Carcinoms aus der vorausgesetzten embryonalen Anlage überhaupt erklärt werden soll, auf Hülfshypothesen Bezug genommen werden.

Die Vorstellung eines specifischen „*Virus carcinomatosum*“ als Ursache der Krebsentwicklung ist bei den Laien noch vielfach verbreitet. Trotz zahlreicher Experimente (aus neuerer Zeit von Doutrelepont, Nowinsky, Schottelius u. A.) ist noch in keinem Fall (auch wo die lebenswarmen Geschwulsttheile von einem Thier auf ein gleichartiges, ja selbst bei demselben Thier von einer primär erkrankten paarigen Drüse auf die andere übertragen wurde) der Nachweis geliefert, dass der Krebs eine infectiöse Geschwulst im weiteren Sinne wäre. Auch die wiederholten Versuche, im Carcinom besondere organisirte Infectionskeime nachzuweisen, sind erfolglos geblieben.

Es entspricht dem gegenwärtigen Standpunkt der Forschung, wenn man anerkennt, dass eine befriedigende Erklärung für die excessive Proliferationsenergie der Epithelzellen des Carcinoms noch nicht gegeben werden kann. Die Möglichkeit kann nicht ausgeschlossen werden, dass den Zellen fertiger Gewebe durch in ihrem Wesen unbekannte Einflüsse die Fähigkeit zu solcher atypischen Wucherung von unbegrenztem Charakter verliehen wird; mag es sich hierbei um den Fortfall gewisser Hemmungseinrichtungen handeln oder um eine directe irritirende Ursache, welche die Zellen zur Production an sich unfertiger, hinfälliger, aber durch rasche Vermehrungsfähigkeit ausgezeichneter Abkömmlinge veranlasst.

Ist nach dem Gesagten die Grundursache der Carcinomentwicklung noch unklar, so können doch gewisse Momente hervorgehoben werden, denen man schon längst einen begünstigenden Einfluss auf die Entstehung der malignen Geschwulstbildung zugeschrieben hat. Der Einfluss traumatischer Schädigungen, der namentlich für die Entwicklung primärer Carcinome der Mamma, der Portio vaginalis betont wurde, ist offenbar öfters überschätzt worden; die Statistik weist nur für einen kleinen Bruchtheil der Fälle die Möglichkeit einer Mitwirkung dieses Momentes nach. Mehr lässt sich für die Annahme beibringen, dass wiederholte, an sich mässige Irritationen durch mechanische, namentlich aber durch chemische Noxen einen günstigen Boden für Krebsentwicklung schaffen können; offenbar sind es chronisch-entzündliche Veränderungen, die das Mittelglied darstellen.

Hierher gehört das Carcinom der Unterlippe bei Pfeifenrauchern, der Krebs des Scrotum bei Schornsteinfegern, die häufig constatirte carcinomatöse Entartung retinirter Hoden, die Entwicklung von Zungenkrebs an Stellen, welche durch scharfe cariöse Zähne gereizt wurden, das Carcinom in den Narben und Geschwürsrändern von Magengeschwüren, der Speiseröhrenkrebs bei Potatoren, das Carcinoma recti im Anschluss an Varicen und chronische Entzündung der Mastdarmschleimhaut; der Gallenblasenkrebs bei Cholelithiasis. Für den Einfluss chronischer Irritation auf die Krebsentwicklung sprechen auch die von Volkmann, Tillmanns als „Paraffinkrebse“ bezeichneten Hautcarcinome, welche sich bei Arbeitern in Paraffinfabriken im Anschluss an durch die Einwirkung chemischer Producte des Steinkohlentheers entstandene chronisch-entzündliche Hautkrankheiten entwickelten. Bemerkenswerth ist hierbei namentlich, dass diese Plattenepithelkrebse an Stellen entstanden, welche sonst nur äusserst selten Sitz primärer Krebsentwicklung sind (obere Extremitäten, Scrotum). Ferner ist hier zu berücksichtigen das Carcinom der weiblichen Brustwarze, das sich aus einer chronischen Schuppenflechte

dieser Gegend entwickelt (Paget), die Entwicklung von Carcinom des Gesichts nach Talgdrüsenaffectionen (Seborrhagische Hautcarcinome, Volkmann), die Krebsbildung an der Zungen- und Mundschleimhaut im Anschluss an die mit chronischer Wucherung verhornender Epithelien verlaufende als „Psoriasis buccalis et linguae“ bezeichnete chronische Entzündung (Schuchardt).

[Alles Vorstehende gilt, soweit die vorliegenden Beobachtungen und Untersuchungen reichen, auch vom Carcinom bei *Thieren.* Bezüglich seines Vorkommens nach Thiergattung und Localität möge erwähnt sein, dass man das Carcinom nur beim Hund als eine häufigere Geschwulstform bezeichnen kann, während dasselbe schon bei der Katze, vor allem aber bei den Pflanzenfressern viel seltner, und bei Vögeln verschwindend selten gefunden wird; ja es ist noch nicht zu lange her, dass man das Vorkommen des Krebses bei Thieren überhaupt noch in Zweifel zog (Otto, Handb. d. path. Anat. d. M. u. d. Th. 1830, 71). Im Allgemeinen will es dem Verfasser scheinen, als ob beim Hund die Drüsenzellenkrebse, bei den Pflanzenfressern die Deckepithelzellkrebse (Platten- und Cylinderepithelkrebse) vorwiegend auftreten.

Ueber das örtliche Vorkommen des primären Carcinoms bei Thieren lassen sich zur Zeit bei dem Mangel einer genügend umfänglichen und zuverlässigen Statistik der Geschwülste nur annähernd zutreffende Angaben machen. Sicher ist, dass bei Thieren, ganz entgegengesetzt den Verhältnissen beim Menschen, das Carcinom des Uterus zu den grössten Seltenheiten gehört, dass es hingegen beim Hunde häufig in der Brust- und Schilddrüse, der Prostata und den Drüsen der Haut, beim Pferde aber mehr in der Haut, am Penis, im Verdauungskanal, demnächst auch in der Niere und in den Nebenhöhlen der Nase gefunden wird. Neben diesen primären Carcinomen finden sich relativ häufig und oft in grosser Ausbreitung Carcinome in Lunge, Leber, Milz, Nieren, Lymphdrüsen, sowie am Peritoneum und der Pleura. J.]

ZWÖLFTES CAPITEL.

Cystengeschwülste.

Literatur. (Man vgl. auch die Literatur der einzelnen Organe.) Hodgkin, Med.-chir. transact. XV. p. 265. 1829. — Kohlrausch, Müller's Arch. 1843. S. 365. — Rokitansky, Denkschr. d. Wien. Acad. 1849. I.; Lehrb. d. path. Anat. I. — Virchow, Würzb. Verhdl. V. S. 461; Geschwülste. I. S. 155 u. 211. — Leblanc, Journ. de méd. vétérin. 1831. — Lebert, Gaz. méd. de Paris. 1862. 46. 51. 52. — Meckel, Illustr. med. Zeit. 1855. VIII. S. 221. — Remak, D. Klinik. 1856. Nr. 16. — Heschl, Prager Vierteljahrssch. 1860. IV. S. 36. — Fox, Med.-chirur. transact. 1864. XLVII. p. 227. — Waldeyer, Arch. f. Gynäkologie. I. S. 252. — Lücke, Pitha-Billroth's Handb. d. Chirurg. II. — Haffter, Arch. d. Heilk. XVI. 1. — Olshausen, Krankh. d. Ovarien. 1877. — Rindfleisch, Lehrb. d. path. Gewebelehre. S. 558. — Marchand, Eulenburg's Realencyklopädie der ges. Heilk. III. 1880. Artikel „Cyste“. — H. Coblenz, Virch. Arch. LXXXIV. S. 26. — v. Recklinghausen, Ebenda. S. 425.

Cystengeschwülste bei Thieren: Siedamgrotzky, Sächs. Veter.-Ber. 1878. S. 27. — Krabbe, Tiddskrift for Veterin. 1872. — Buonsanti u. Generali, Gaz. méd.-vet. 1873. — Guerapin, Rec. de méd. vét. Ser. V. 1866. — Tyvaert, Ann. de méd. vét. 1860. Deneubourg, Ibid. 1869. — Gérard, Ibid. 1871. — Röll, Zeitschr. der k. k. Gesellsch. der Aerzte in Wien. 1851. — Gurlt, Gurlt u. Hertw. Magaz. XVII, 214. — Bay, Ann. de méd. vét. XX. 1871. — Degive, Ibid. 1880. No. 8. — Godfrie, Ibid. XXVII. 1878. — Heusinger, Deutsche Zeitschr. f. Thiermed. II. 1. — Marcops, Ann. de méd. vét. 1860. — Bollinger, Jahresber. d. Münch. Thgsch. 1876/77. 38; Sächs. Vet.-Ber. VII. 19; Oesterr. Vierteljahrsschr. Bd. 53. S. 26.

§ 1. **Allgemeines über Cystengeschwülste.** Als Cysten fasst man in Genese und Bedeutung durchaus verschiedene pathologische Gebilde zusammen. Das Gemeinsame für diese Dinge ist das Vorhandensein eines geschlossenen Sackes oder Balges mit selbständiger Wandung, meist mit epithelialer Auskleidung, welcher einen mehr oder weniger flüssigen Inhalt umschliesst. Zu den Neoplasmen wird man genau genommen nur Cysten neuer Bildung (Cystome im engeren Sinne) rechnen dürfen, nicht aber Cysten, welche sich aus bereits existirenden Hohlräumen entwickeln. Da aber auch die letzteren in der Form

von Geschwülsten auftreten, welche sich praktisch von den Cysten neuer Bildung nicht streng trennen lassen, empfiehlt es sich, dem Vorgange Virchow's zu folgen und sie gemeinsam mit den wirklichen Neubildungen zu besprechen. Freilich eine scharfe Grenze lässt sich hier nicht mehr ziehen. Ein Theil der Cysten gehört zu bereits behandelten Geschwulstformen, so sind manche Cystome als Adenome aufzufassen, ja es kann gelegentlich Cystenbildung in allen möglichen Geschwülsten vorkommen.

Aus dem Vorhergehenden ergibt sich, dass die Cysten sowohl in pathogenetischer als in anatomischer Hinsicht sehr verschiedenartige Beschaffenheit haben werden. Der Cysteninhalt kann aus seröser, schleimiger, blutiger Masse bestehen, er kann arm oder reich an zelligen Gebilden sein u. s. w. Auch manche Parasiten treten in Cystenform auf. Ebenso bietet die Beschaffenheit der Wand in ihrer feineren Structur (in der Form des Epithels, dem Vorhandensein accessorischer Gebilde), in ihrem Zusammenhang mit den Nachbargeweben grosse Verschiedenartigkeit.

Die Cysten können entweder einfach sein oder sie sind durch Septa in eine Anzahl von Unterabtheilungen getrennt (fächrige, multiloculäre Cysten), oder endlich die Hauptcyste enthält in ihrem Innern oder in ihrer Wand geschlossene Cysten (Cystoide). Durch Perforation der Cystenwandungen und durch Schwund der Septa kann eine Form aus der anderen hervorgehen. So erkennt man häufig in uniloculären Cysten noch Reste der Septa an der Innenfläche der Wandung.

Da verschiedenartige Processe zur Cystenbildung führen können, sind Cysten häufige Vorkommnisse. Sie kommen bereits angeboren vielfach vor. Das Wachsthum der Cysten ist für die meisten Fälle ein langsames.

Manche Formen bleiben auf einer niederen Stufe des Wachsthums stehen, andere entwickeln sich langsam aber stetig zu den colossalsten Geschwülsten. Sehr häufig finden sich regressive Metamorphosen, welche sowohl den Cysteninhalt (Eindickung, Verfettung, Verkalkung) als die Wand betreffen können, in anderen Fällen kommen progressive Veränderungen vor (Verknöcherung der Wand, Carcinomentwicklung in derselben.

Die zweckmässigste und auch in praktischer Hinsicht wichtigste Eintheilung der Cysten begründet sich auf ihre Genese. Von diesem Gesichtspunkt unterscheidet man Cysten, welche aus vorgebildeten Hohlräumen entstehen (Retentionscysten) und solche, welche als neue Bildungen aufzufassen sind; die letzteren beruhen theils auf fötalen Abschnürungsvorgängen (Dermoide, cystische Teratome), theils auf der Neubildung von Cysten in Geschwülsten (Proliferationscystome). Auf die Cysten, welche durch Blutergüsse in physiologische Hohlräume entstehen, und auf die Einkapselung von Parasiten (Cysticercus, Echinococcus) gehen wir hier nicht ein.

§ 2. **Cysten, welche aus vorgebildeten Hohlräumen entstehen.** Die Retentionscysten entstehen durch Secretanhäufung in Drüsengängen oder Drüsenfollikeln. Die Veranlassung dieser Cystenbildung liegt meistens in einem Hinderniss für die Secretentleerung, welches den Ausführungsgang betrifft. Entweder kann Obliteration desselben die Ursache sein (durch Druck, Entzündung), oder das Vorhandensein fremder Körper. Der Inhalt entspricht zunächst in seiner Zusammensetzung dem Secret, welches der betreffende Hohlraum normaler Weise führt.

So sehen wir in der Mamma Cysten mit milchigem Inhalt entstehen, in der Leber aus Gallengängen hervorgehende Cysten mit galligem Inhalt. Bei längerem Bestehen pflegen aber beträchliche Veränderungen einzutreten. In vielen Fällen findet eine Eindickung des Inhaltes statt, es häufen sich in ihm die schleimig entarteten Epithelien der Wand an, so entsteht ein schleimiger oder emulsionsartiger Inhalt; weiterhin kann auch hier Verkalkung erfolgen. Es kann aber auch das Gegentheil stattfinden, der Inhalt

wird dünnflüssiger als das ursprüngliche Secret, er nimmt eine vollkommen seröse Beschaffenheit an.

Virchow theilt die Retentionscysten in drei Gruppen, in die Follicularcysten, Schleimcysten und die Retentionscysten grösserer Kanäle.

a) Zu den Follicularcysten rechnete Virchow namentlich auch die auf Secretanhäufung in den Talgdrüsen zurückgeführten Commedonen, das Milium und das Atherom. Die Commedonen entstehen durch Erweiterung des Ausführungsganges eines Haarbalges durch einen Secretpropf; das Milium bildet sich durch Anhäufung von Sebum in der Talgdrüse selbst, es stellt sich als eine unter der Epidermis gelegene runde kleine Cyste mit weissem Inhalt (Hauttalg) dar. Das Atherom würde nach der von Virchow vertretenen Auffassung nur eine weitere Entwicklungsstufe des Milium sein und dann zu Stande kommen, wenn nach Verstopfung des Ausführungsganges die Secretion der Drüse fortdauert, sodass der Drüsenbalg zu einer grösseren Cyste ausgedehnt wird. Am Balge des Atheroms unterscheidet man eine bindegewebige und eine epitheliale Schicht. Die erstere pflegt namentlich an jüngeren Atheromen ziemlich zart zu sein. Die jüngsten (oft kurz cylindrischen) Epithelzellen sitzen der Innenfläche des Balges auf. Auf sie folgt eine dicke Schicht in den unteren Lagen meist noch kernhaltiger, platter Zellen, während die ältesten desquamirten Zellen den Hauptinhalt der Balggeschwulst ausmachen. Die Höhle des Atheroms ist meist einfach, durch Confluenz können auch fächrige Atherome entstehen. Der Inhalt des Atheroms ist eine grützbreiähnliche bis flüssige Masse von grauweisser, gelblicher, bräunlicher Farbe. Er besteht mikroskopisch aus losgestossenen Epidermiszellen, gemischt mit Fetttröpfchen, Cholestearintafeln. Die oben angegebene Erklärung für die Entstehung der Atherome ist nicht sicher erwiesen, mindestens kann sie nicht für alle Atherome gelten. Am Milium ist der Ausführungsgang der erweiterten Talgdrüse als eine flache Einziehung erkennbar, auch an grösseren Retentionscysten, die innerhalb der Haut gelegen sind, lässt sich mitunter der Ausführungsgang noch als solider Strang nachweisen. Dagegen gilt das Gesagte nicht für die subcutanen Atherome, die namentlich am behaarten Kopf öfters multipel auftreten. Es ist nicht wahrscheinlich, dass eine erweiterte Talgdrüse in das subcutane Gewebe vordringt (in der Haut selbst gelegene Cysten verdünnen im Gegentheil die Hautdecke). Hierzu kommt, dass die Wand der subcutanen Atherome oft complicirtere Verhältnisse bietet. Es kommt die Entwicklung feiner Härchen vor, auch die Bildung von hornartigen Epidermiswucherungen, von papillomatösen Auswüchsen. Wie Epstein nachgewiesen hat, kommen bei Neugeborenen garnicht so selten an den Umschlagsstellen epitheliale Flächen durch Abschnürung entstandene Epithelperlen vor. Es liegt daher nahe, die subcutanen Atherome, wie das von Heschl geschehen, auf embryonale Abschnürung zurückzuführen. Der Unterschied vom Dermoid würde wesentlich darin liegen, dass die Anlage des Atheroms durch Abschnürung des den künftigen Haarfollikel bildenden Epidermiszapfens erklärt wird, während beim Dermoid Abschnürung eines Theiles der ganzen Hautanlage anzunehmen ist.

So lange dem Wachsthum des Atheroms nicht einseitige stärkere Widerstände entgegenstehen, ist die Form rund; dagegen nehmen namentlich die grösseren Atherome, welche zwischen Haut und Knochen liegen, eine mehr platte Form an. Das Wachsthum beruht auf der Epithelproduction an der Innenfläche des Balges, es ist ein langsames, aber stetiges; schliesslich kann auf diese Weise ein bedeutendes Volumen erreicht werden. Für die Nachbarschaft der Atherome kommt meist nur der mässige Druck der Geschwulst in Betracht, doch können sich bei Entzündung des Balges festere Verwachsungen mit der Nachbarschaft (Periost, Haut) entwickeln. Auf der Haut über dem Atherom

finden sich nicht selten Gefässektasien. Der Sitz des Atheroms ist das subcutane Gewebe, am häufigsten der behaarten Kopfhaut, zunächst der Gesichtshaut.

Eine rasche Entwicklung des Atheroms findet mitunter im Anschluss an Verletzungen und an entzündliche Processe statt; zuweilen sah man Atherome nach abgelaufenen Erysipelen entstehen, nicht selten gehen allgemeine Erkrankungen des Haarbodens voraus. Ein begünstigender Einfluss der Schwangerschaft auf die Atherombildung ist beobachtet worden. Das Atherom ist an sich eine durchaus gutartige Geschwulst, doch sah man wiederholt in Atheromen Epithelkrebs entstehen.

Das *Molluscum sebaceum* ist eine warzenähnliche Hautgeschwulst, welche durch Ausdehnung der Talgdrüsen und Vorwölbung derselben an die Hautoberfläche entsteht.

b) Die Schleimcysten entstehen durch Retention von Secreten in den Schleimhautdrüsen (einfach schlauchförmigen oder zusammengesetzten Drüsen). Ihre Veranlassung liegt namentlich in den chronischen Katarrhen, welche zur Obliteration der Drüsenausführungsgänge führten. Häufig treten diese Cysten multipel auf, die Schleimcysten verschmelzen miteinander, es bilden sich so Geschwülste, welche polypenartig auf die freie Oberfläche vorragen (Blasenpolypen). Diese Polypen (die am häufigsten im Cervicalkanal des Uterus vorkommen) erreichen meist keine beträchtliche Grösse, da die Cystenwände leicht platzen, während die Drüsenpolypen der Schleimhäute, welche ja auch sehr häufig umfängliche Schleimcysten enthalten, oft bedeutendes Volumen zeigen. Der Balg der Schleimcysten ist meist zart, ihr Epithel nach dem Standorte Cylinder-, Platten-, Flimmerepithel. Der Inhalt ist schleimig oder wässrig. Die Schleimcysten kommen vor im Uterus, an der Schleimhaut der Lippen, der Wange, im Antrum Highmori [vielleicht beruht der sogenannte Hydrops dieser Knochenhöhle auf der Erfüllung durch eine grosse von einer Schleimdrüse entwickelten Cyste (Virchow)], im Kehlkopf, Oesophagus, in der Darmwand u. s. w.

c) Die dritte der von Virchow aufgestellten Gruppen umfasst die Retentionscysten, welche von den Ausführungsgängen oder den Acinis grösserer Drüsen ausgehen. So entsteht ein Theil der als Ranula bekannten Geschwülste am Boden der Mundhöhle durch Cystenbildung von den Ausführungsgängen und Acinis der Speicheldrüsen.

Nicht selten finden sich Cysten in der Mamma (sogenannte Involutionscysten), in der Leber (Gallengangcysten), in der Niere (meist wohl von Malpighi'schen Körperchen, seltener von abgeschnürten Harnkanälchen ausgehend), in den Bartholini'schen Drüsen der Labien u. s. w. Der Inhalt solcher Cysten wird begreiflicher Weise ein sehr verschiedenartiger sein müssen, je nach der Natur des gestauten Secretes. Nicht selten treten in demselben weitere Veränderungen ein, namentlich auch Concrementbildungen. Auf manche dieser Bildungen werden wir im speciellen Theil zurückkommen müssen.

[Hierher gehören auch die von Siedamgrotzky zuerst genauer untersuchten, als Honigbeutel bezeichneten Cysten, bei *Hunden* an der Unterseite des Halses in der Kehlgegend liegenden, als Retentionscysten der Sublingualis aufzufassenden Cysten. J.]

Zu den Cysten, welche aus präformirten Hohlräumen resp. Kanälen entstehen, muss man consequenter Weise auch die Cysten rechnen, welche aus Venen und Lymphgefässen hervorgehen. Die ersteren beruhen auf varicöser Ausbuchtung von Venen mit schliesslicher Abschnürung; in ähnlicher Weise können aus Lymphgefässen Cysten entstehen. Auch die Bildung accessorischer Schleimbeutel, die sich an Stellen entwickeln, welche häufigem Druck ausgesetzt sind, kann man in dieser Weise auffassen. Ihre Entstehung ist leicht verständlich, sobald man das Bindegewebe als eine Art Lymphsack auffasst; dadurch, dass an einer Stelle die feinsten Lymphspalten des Bindegewebes zu einer gemeinschaftlichen Höhle confluiren, durch Schwund oder Zerreissung von Bindegewebsbündeln, erklärt sich die Entstehung dieser accessorischen Schleimbeutel; dabei ist eine lockere Structur des Bindegewebes vorausgesetzt, welche die Möglichkeit einer

Verschiebung zulässt. An der Innenwand dieser Cysten lässt sich oft ein Endothel nachweisen.

Eine besondere Stellung nehmen die Cysten ein, welche aus Kanälen entstehen, welche normaler Weise nicht persistiren, da sie entweder in der Entwicklung gewisser Organe aufgehen oder sich in solide Stränge umwandeln. Cysten, die aus solchen Kanälen hervorgehen, finden sich namentlich an den Genitalien. Hierher gehören die Cysten im Parovarium, am Samenstrang, Hoden (Morgagni'sche Hydatide), Urachus, im Ligamentum suspensorium der Leber, auch die serösen Cysten (sogenannte Cystenhygrome) am Halse, welche den fötalen Kiemenspalten entsprechen, sind zu diesen Bildungen zu rechnen.

Für einen Theil der angeborenen Cystenhygrome ist übrigens die Entstehung noch nicht sicher erklärt. Rokitansky glaubte, dass solche Cysten im areolären Bindegewebe durch fötalen Hydrops entstehen können. Die Annahme Lücke's, dass diese Hygrome als angeborene Lymphangiektasien zu betrachten seien, entbehrt noch der Begründung.

Erwähnung verdienen noch die sogenannten Erweichungscysten. Durch verschiedene Metamorphosen kann in pathologischen oder physiologischen Geweben eine Verflüssigung (z. B. durch schleimige Erweichung) eintreten; bildet sich nun in der Umgebung solcher Stellen ein Balg, welcher die Flüssigkeit abkapselt, so entsteht eine Cyste. Diese Erweichungscysten finden sich am häufigsten in Geschwülsten, sie betreffen meist nur einen Theil, selten fast die ganze Geschwulst. Gleichartig ist die Entstehung der Cysten, welche sich im Gehirn aus apoplektischen oder entzündlichen Herden bilden.

Ein verwandter Vorgang findet bei der Encystirung von fremden Körpern, insbesondere von Parasiten statt. So bildet sich in der Regel um Cysticercen, Echinokokken, welche sich in den Organen festgesetzt haben, ein bindegewebiger Balg, nur selten liegen Blasenwürmer frei im Gewebe oder in Höhlen des Körpers.

§ 3. **Teratome und Dermoidcysten.** Als Teratome bezeichnet man angeborene, unzweifelhaft durch Störung der Entwicklung (Missbildung) entstandene Geschwülste. Ein Theil der Teratome hängt mit Doppelmissbildung zusammen, indem der eine Embryo verkümmert und von dem anderen sich weiter entwickelnden Fötus eingeschlossen wird. Wir kommen auf diese Form der Teratome (parasitischen Fötus, Foetus in foetu) bei Besprechung der Missbildungen zurück. In Folge von Störungen der Gewebsentwicklung im Körper eines einzelnen Fötus können eigenthümliche Cystengeschwülste entstehen, die bald verschiedenartige Gewebsarten einschliessen, bald einfacheren Bau zeigen, denen aber gemeinsam ist, dass sie von einer Cystenmembran begrenzt werden, deren Structur der Haut entspricht. Diese Cystengeschwülste fasst man als Dermoide zusammen.

Die Dermoidcysten sind früher stets mit den Atheromen zusammen geworfen worden, erst Leblanc hat dieselben als besondere Bildungen erkannt und namentlich durch Lebert ist ihre Bedeutung dargelegt worden. Die Dermoidcysten sind dadurch charakterisirt, dass ihr Balg mehr oder weniger vollkommen die Structur der Haut wiederholt. An der Innenfläche findet man eine Pflasterepithelschicht, unter welcher eine Rete Malpighi liegt, dem letzteren folgt die der Cutis entsprechende Bindegewebsschicht des Balges. Diese Schicht ist im Gegensatz zur Kapsel des Atheroms gefässreich; ferner ist hervorzuheben, dass diese Cysten, sofern sie über dem Knochen liegen, mit dem Periost meist innig zusammenhängen (aber nicht mit der Haut).

In der Structur der Wand bieten die einzelnen Dermoide unter einander manche Abweichungen. Sehr häufig hat nur ein Theil des Balges hautähnliche Structur, während an anderen Stellen nur Epithelschicht und Bindegewebe vorhanden sind. Ein Papillarkörper ist ebenfalls in wechselnder Aus-

dehnung vorhanden, zuweilen sehr stark entwickelt, ja bis zur papillomatösen Wucherung in der Innenfläche fortschreitend. Talgdrüsen, Haarbälge und Haare finden sich häufig, seltener Schweissdrüsen. In manchen Dermoiden hat man jedoch noch andere Gebilde gefunden, so hat Haffter Drüsen nachgewiesen, deren Bau dem der Milchdrüse vollkommen entsprach. Da man die Milchdrüsen entwicklungsgeschichtlich als hochentwickelte Talgdrüsen auffassen darf, ist dieses Factum nicht so sehr überraschend. Nicht selten findet man Zähne in den Balg eingesetzt. Die Dermoidcysten, in welchen Hirn- und Nervensubstanz gefunden wurde, auch quergestreifte Muskeln, Knorpelstücke und Knochenplatten (sogenannte organopoietische Geschwülste) schliessen sich an die Teratome an. Die Dermoide von zusammengesetztem Bau wurden vorzugsweise im Ovarium gefunden. Waldeyer hat die Vermuthung ausgesprochen, dass sie als unvollkommene Producte einer Art von Parthenogenesis aus den Eizellen des Ovarium entstehen.

Der Inhalt der Dermoidcysten stellt sich meist in Form eines dünnen Breies dar (zuweilen von butter- oder ölartigem Aussehen: sogenannte Oelcysten). Als morphologische Bestandtheile desselben sind zu nennen Epithelien, häufig fettig degenerirt, freie Kerne, Cholestearin, Fettkrystalle, häufig mit Haaren gemischt. Die Dermoidcysten sind meist uniloculär, sie treten einzeln oder zu mehreren auf (nicht selten in beiden Ovarien zugleich).

Nach dem Orte des Vorkommens kann man mit Lebert subcutane und tiefliegende Dermoidcysten unterscheiden. Die Unterscheidung hat auch in Rücksicht der Structur eine gewisse Bedeutung, da die subcutanen Cysten in der Regel einfacher gebaut sind; sie enthalten vorwiegend Epithel und Haar. Remak führte zuerst die Entstehung der Dermoidcysten auf fötale Einstülpung der Haut mit nachträglicher Abschnürung zurück. In tiefer liegenden Dermoiden dagegen findet man häufig Zähne, ebenso bezieht sich auf sie das Vorkommen von Knorpel-, Muskel-, Hirngewebe.

Das Wachsthum der Dermoide ist ein langsames, aber stetiges; sie können sehr bedeutende Grössen erreichen (im Ovarium wurden derartige bis 20 Pfund schwere Tumoren gefunden). Da die Epidermisschicht meist weniger mächtig ist als bei den Atheromen, erscheint ihre Wandung ziemlich zart. Bei der ausreichenden Vascularisation der Dermoide kommt diesen keine besondere Neigung zu regressiven Metamorphosen zu (abgesehen natürlich von den losgestossenen Epithelien). Am häufigsten kommt die Dermoidcyste im subcutanen Gewebe (namentlich am Hals) vor, zunächst in den Ovarien, an den Meningen, im Gehirn, der Orbita, Lunge, dem Peritonaeum, seltener in der Magenwand, im Hoden, in der Gallenblase, im Zwerchfell, der Pleura und Lunge.

[Ein besonderes Interesse beanspruchen hinsichtlich ihrer Genese bei *Thieren* diejenigen Zähne enthaltenden Cysten, welche man bisher allerdings nur beim Pferde — nicht zu selten am Grunde des Ohres angetroffen hat. (Krabbe, Buonsanti und Generali haben bis zum Jahre 1873 75 solcher Fälle zusammengestellt, wozu noch circa 8 weitere, jüngere kommen.) Es findet sich dort eine hasel-hühnereigrosse Geschwulst vor, deren Inneres fast immer durch eine kleine fistulöse Oeffnung mit der Körperoberfläche communicirt. Diese Oeffnung, aus welcher sich fortgesetzt eine als „serös oder zähe und klar (Guerapin)“, als „klar, wässrig und geruchlos (Tyvaert, Deneubourg)“ oder als „fadenziehend, leimähnlich (Gérard)“ beschriebene Flüssigkeit entleert, führt in der Tiefe zu einem cystenähnlichen Hohlraum, an dessem Grunde der Schuppe des Schläfenbeines mehr oder weniger fest aufsitzend in der Regel nur ein, zeitweilig aber auch 2—4 (Röll, Gurlt, Bay, Degive) ziemlich normal entwickelte, nur selten rudimentäre Backenzähne gefunden werden.

Dass es sich in diesen genau und einheitlich charakterisirten Fällen nicht, wie Virchow (Geschwülste II, S. 61) annimmt, um sogen. verirrte, dislocirte Zähne handelt, be-

weist einmal die anatomische Constanz der Localität, sowie die von mehreren Beobachtern (Guerapin, Krabbe, Godfrie) bestimmt constatirte Vollständigkeit des Backenzahngebisses. Es sind diese sogen. Zahnbalgcysten oder Zahnbalgfisteln vielmehr als Residuen der ersten Kiemenspalte, als cystenartig erweiterte, äussere, blindendigende Halskiemenfisteln anzusprechen, eine Vermuthung, die zuerst von Heusinger angedeutet wurde, die aber auf Grund der Secretbeschaffenheit, der anatomischen Localität und der Entwicklungsgeschichte um so mehr als richtig anerkannt werden muss, als von Marcops auch die Vererbung dieser Anomalie von einer damit behafteten Stute auf ihr Fohlen constatirt werden konnte. Dass das Schleimhautepithel der ersten Kiemenspalte als directe Fortsetzung des Mundschleimhautepithels aber mindestens ebenso befähigt zur Zahnbildung sein dürfte, als die Epidermis der äusseren Haut, darf ohne Weiteres angenommen werden.

Streng genommen dürften diese Zahnbalgcysten somit nicht den eigentlichen Cysten zugezählt werden, da ihnen das Hauptkriterium der letzteren, der allseitig geschlossene Balg, in der Mehrzahl der Fälle fehlt, und nur in der Minderzahl vorhanden ist. Will man sie des letzteren Umstandes halber aber zu den Cysten rechnen, so werden sie allerdings den Cysten neuer Bildung zugezählt und wenn nicht zu den Dermoidcysten, so zwischen diese und die Flimmerepithelcysten gestellt werden müssen. —

Bei Vögeln bilden sich in den Dermoidcysten dem Typus entsprechend nicht Haare sondern Federn, und hierdurch sogen. Federbalggeschwülste. Von Gänseei- bis Faustgrösse und ovaler Form sind dieselben in den bisher beobachteten Fällen fast nur in der Leibeshöhle von Gänsen theils frei, theils durch einen Stiel, resp. eine Bauchfellfalte in Verbindung mit der Lendengegend oder dem Ovarium gefunden worden. Nach Bollinger (Casuistik bei diesem und an den im Lit. Verz. weiter angegebenen Orten) entsprechen dieselben vollständig den mit Haaren gefüllten Dermoidcysten am Ovarium des menschlichen Weibes. Die meist vollständig entwickelten (in der Zahl bis zu 200 vorhandenen) Federn stecken theils in den normalen Federbälgen der Wand, theils liegen sie frei im Innenraum. J.]

Der Name Cholesteatom (Perlgeschwulst Margaritoma) wird für Cysten (Balggeschwülste) verwendet, deren Inhalt aus Fett, Cholestearin und aus blättrig angeordneten Schichten dünner, zum Theil kernloser Zellplatten besteht. Durch die blättrige Schichtung der letzteren entsteht ein perlmutterartiger Glanz, die Farbe des Inhalts ist bald seidenartig weiss, bald mehr gelblich, die Consistenz desselben ist homogen, dabei von grösserer oder geringerer Weichheit oder es findet sich ein zerklüfteter, auch grützeartiger Inhalt. Virchow hat bereits hervorgehoben, dass durch reichliche Bildung von Cholestearinplatten in fettig degenerirten Exsudaten ein eigenthümlicher Glanz solche Massen entstehen kann. Diese Befunde sind principiell vom Cholesteatom zu trennen. Der Balg besteht aus einer zarten Bindegewebsmembran, an welcher sich häufig zunächst eine kurzcylindrische Epithelschicht findet, welcher dann nach innen Plattenepithelien folgen, die von kernhaltigen dickeren Formen allmählich zu den erwähnten zarten Platten übergehen. Einen Theil dieser Cysten kann man wohl einfach als Atherome mit besonders trockenem Inhalt ansehen (Billroth), andere gehören wahrscheinlich zu den Dermoiden. Die diffus vorkommenden Formen, welche in das Nachbargewebe eindringen, erklärt Waldeyer für Epithelkrebs mit verödetem Stroma. Möglicherweise lassen sich jedoch manche dieser Geschwülste als von Lymphräumen ausgehende Endotheliome erklären. Es ergibt sich aus dem Vorstehenden, dass mit der Bezeichnung Cholesteatom wahrscheinlich Balggeschwülste verschiedenartiger Genese (Retentionscysten, durch fötale Abschnürung entstandene und Cysten neuer Bildung) zusammengefasst werden, gemeinsam ist denselben die eigenthümliche Metamorphose der im Balg sich anhäufenden Zellen (Epithelzellen oder Endothelzellen) in kernlose, eigenthümlich geschichtete Platten. Das Cholesteatom kommt vor im subcutanen Gewebe, im Gehirn in den Hirnhäuten, im Knochen (Schädel), im Uterus, Ovarium, Hoden.

Die Flimmerepithelcysten stehen in genetischer Beziehung den Dermoiden parallel, auch sie beruhen jedenfalls auf fötalen Abschnürungsvorgängen. Sie wurden in der Leber, im Ovarien, im Hoden, im Gehirn, im äusseren Ohr beobachtet.

§ 4. **Cysten neuer Bildung** (Proliferationscystome). Während bei den besprochenen durch abnorme Abschnürungsprocesse in der Entwicklungszeit entstandenen Cysten das Wachsthum der Geschwulst hauptsächlich durch Vermehrung ihres Inhalts in Folge von Secretanhäufung und durch Ansammlung desquamirter Zellen erfolgt, gehören die Proliferationscystome zu den wahren Geschwülsten; hier werden die Cysten durch progressive Gewebswucherung angelegt und vermehrt, die Ausdehnung der Cystenräume, die auch hier durch Anhäufung und meist colloide oder schleimige Entartung der von der Innenfläche der Cyste desquamirten Zellen bewirkt wird, ist lediglich ein secundärer Vorgang, die wesentliche Bedingung der Fortentwicklung liegt in der Proliferationsenergie der Gewebe der Cystenwand. Die hierher zu rechnenden Cystengeschwülste gehören zu den Adenomen, deren allgemeiner Charakter bereits oben besprochen wurde.

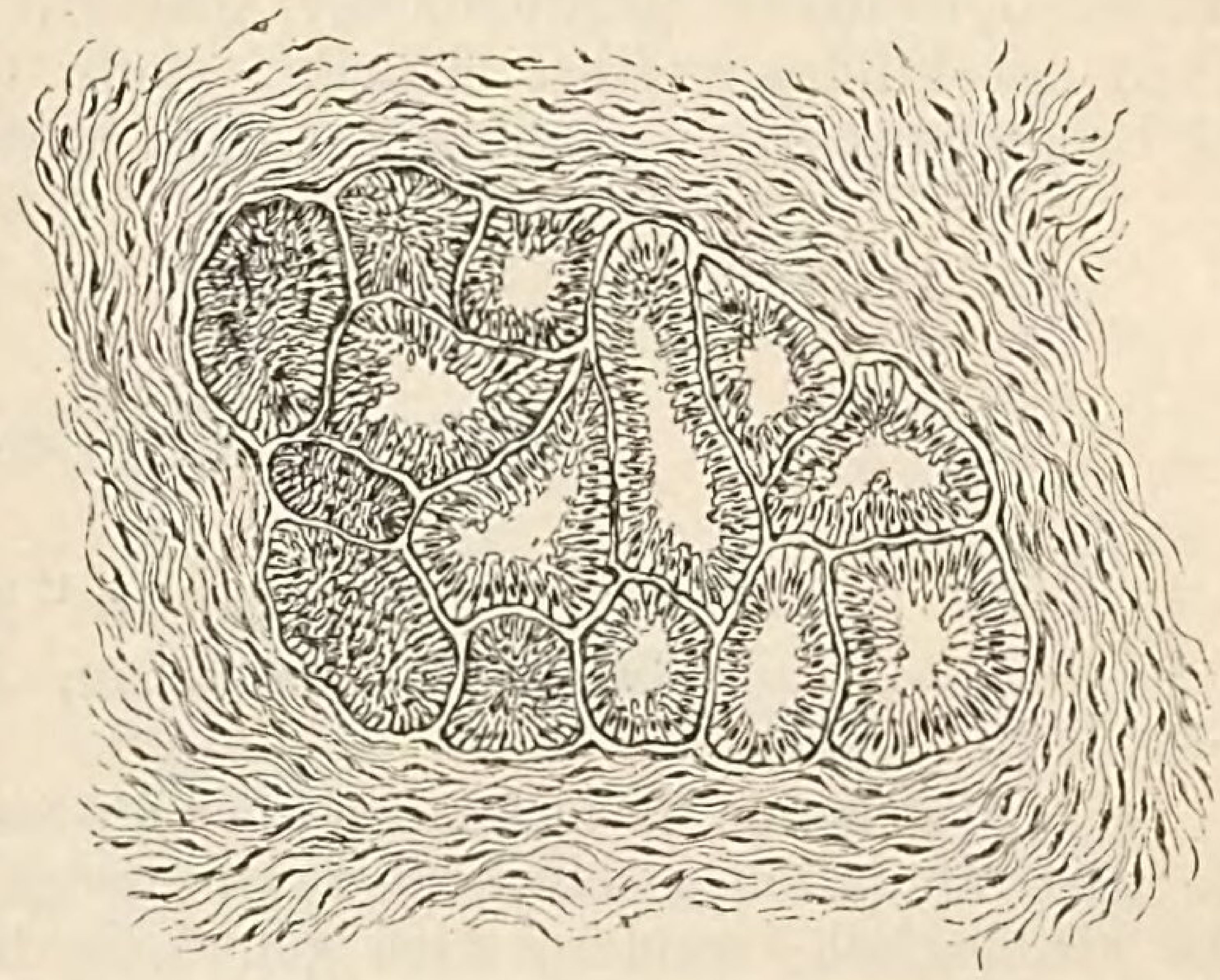


Fig. 71. 1:250. Gefriermikrotompräp. (Bismarckbr.) Aus der Wand eines Cystoma glandulare ovarii.

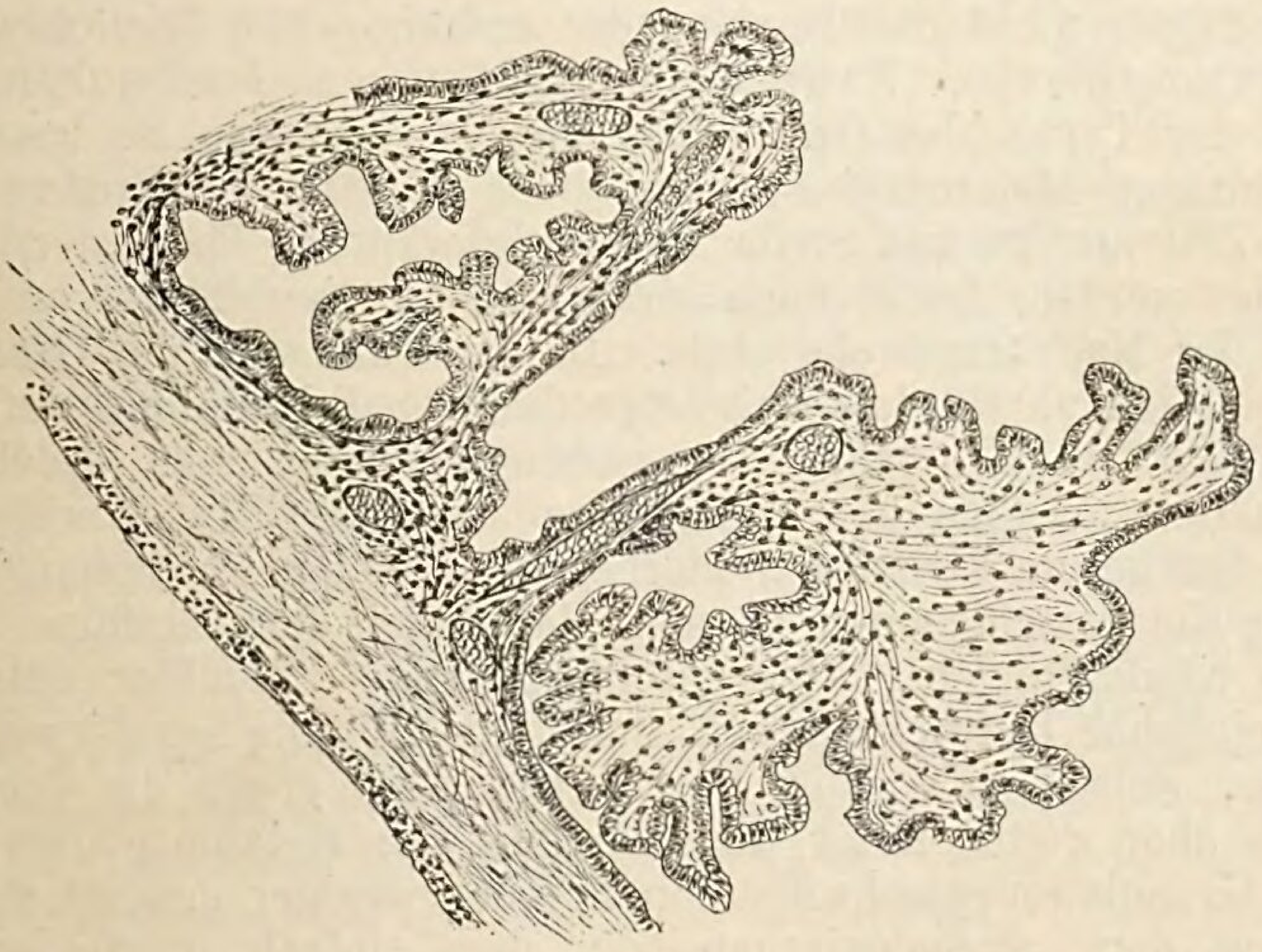


Fig. 72. 1:250. Carmin-Alkoholpräp. Durchschnitt der Wand eines Cystoma papillare ovari.

Unter diesen Cysten neuer Bildung sind von grösster praktischer Bedeutung die proliferirenden Cystengeschwülste, welche am häufigsten im Ovarium ihren Sitz haben, seltener in den Nieren, der Brustdrüse, den Hoden. Man unterscheidet nach der Eintheilung Waldeyer's die glandulären und

papillären Cystome, von denen die ersteren häufiger sind. Bei den glandulären Cystomen findet eine progressive Neubildung von Drüsenräumen in der Wand der Cyste statt, welche meist sich in Cysten mit schleimigem oder schleimig-serösem (paralbuminhaltigem Inhalt) umwandeln, in deren Wand dann wieder neue Cysten entstehen können. Die multiloculären Cysten können durch Rarefaction der Wandung untereinander confluiren. Es gibt alle Uebergänge zwischen diesen cystischen Geschwülsten und soliden Adenomen. Bei den papillären Cystomen tritt die secundäre Cystenbildung zurück, es wuchern an der Innenfläche papillomatöse Massen, welche mit Cylinderepithel, nicht selten mit Flimmerepithel bekleidet sind. (Wir kommen im speciellen Theil bei Besprechung der Krankheiten der Ovarien auf diese Cysten zurück.)

DREIZEHNTES CAPITEL.

Granulationsgeschwülste.

(Infectionsgeschwülste, Leukocytome).

§ 1. **Allgemeine Bemerkungen über die Stellung der Granulationsgeschwülste.** Die als Granulationsgeschwülste zusammengefassten Neubildungen stehen nicht blos histologisch, sondern auch genetisch der entzündlichen Neubildung sehr nahe. Es ist das in dem Grade der Fall, dass sich wohl die Frage aufwerfen lässt, aus welchen Gründen man überhaupt diese Processe von der Entzündung trennt. Zum Theil liegt das darin, dass hier die klinischen Symptome der Entzündung oft zurücktreten; ferner entstehen manche dieser Neubildungen scheinbar ohne locale Veranlassung, sich allmählich nach Art der Pseudoplasmen entwickelnd. Daher kommt den meisten Neigung zur Persistenz zu, sie fallen nicht so häufig wie das entzündliche Exsudat der einfachen Resorption anheim, sie zeigen nicht die Tendenz der entzündlichen Neubildung zur Bildung definitiver Gewebe. Zwar bleibt auch diesen Geschwulstformen meist nicht lange der Typus des Granulationsgewebes erhalten, es treten leicht in ihnen rückgängige Metamorphosen ein, doch bleiben die Producte derselben meist lange Zeit an Ort und Stelle liegen; ja während Theile der Geschwülste zurückgebildet werden, findet nach anderen Seiten Neubildung und Fortschritt auf Kosten der Nachbargewebe statt. In der That sind die Granulationsgeschwülste lediglich als Producte einer productiven Entzündung aufzufassen, es fehlt auch nicht an Uebergängen zwischen Veränderungen, welche in ihrem ganzen Verhalten den Charakter einfacher entzündlicher Bindegewebsneubildung zeigen und den geschwulstartigen hierher gerechneten Processen (das gilt namentlich für die verschiedenen Formen der unter dem Einfluss der Syphilis enstandenen Neubildungen). Der geschwulstartige Charakter entsteht durch die oft schleichende Entwicklungsart, durch die Bildung herdförmiger Gewebswucherungen, welche sich schon durch ihre Form gegen die Umgebung absondern, die aber weiter unter dem Einfluss von Metamorphosen, zu denen sämmtliche Granulationsgeschwülste mehr oder weniger geneigt sind, sich im Vergleich mit dem physiologischen oder dem einfach entzündeten Gewebe fremdartig verhalten. Noch grösser wird die Uebereinstimmung mit den Neoplasmen dadurch, dass die meisten Granulationsgeschwülste nicht blos regionär fortschreiten, sondern sich oft in verschiedenste Organe verbreiten. Wenn wir nun fragen, weshalb die Granulationsgeschwülste eine gesonderte Gruppe bilden, weshalb sie nicht einfach zu den Bindegewebsgeschwülsten gerechnet werden, so liegt das in ätiologischen Verhältnissen.

Während für die meisten bisher besprochenen Geschwülste unsere Kenntnisse in ätiologischer Richtung noch ausserordentlich mangelhaft sind, wissen wir bei den Granulationsgeschwülsten, dass sie durch ganz bestimmte Ursachen (Infection, Contagion) entstehen. Wäre man ausschliesslich auf die histologischen Charaktere dieser Neubildungen angewiesen, so müsste man manche derselben zu den Sarkomen stellen, während andrerseits manche Granulationsgeschwülste zusammenfallen müssten, die auf Grund ätiologischer Verhältnisse getrennt werden.

Eine scheinbare Ausnahme bietet die acute Allgemeintuberkulose, die durch Ueberschwemmung des Blutes mit den Infectionsträgern der Tuberkulose entsteht; aber auch hier knüpft sich die acut verlaufende Infection an eine locale Tuberkulose an, welche in der Regel sich chronisch entwickelt hat.

Auf Grund der herrschenden pathologischen Anschauungen führt die Annahme des infectiösen Ursprunges der Granulationsgeschwülste zu der Voraussetzung, dass in denselben organisirte Infectionskeime von specifischen Eigenschaften wirksam sind. In der That sind bei den wichtigsten hierhergehörigen Processen in den Herden der Neubildung Mikroorganismen nachgewiesen, deren Bedeutung als Krankheitsursache unzweifelhaft ist; für andere Granulationsgeschwülste ist das Beweisverfahren noch nicht vollständig, aber die Wahrscheinlichkeit eines gleichartigen Ursprunges wird doch bereits durch thatsächliche Befunde gestützt.

Die specifischen Elemente der Granulationsgeschwülste sind demnach die Mikroorganismen; die aus der Reaction der Gewebe gegen die fremdartigen Eindringlinge hervorgegangene Gewebsneubildung hat an sich nichts Specifisches. Wir finden hier wieder wie bei der Entzündung aus den Gefässen ausgewanderte Leukocyten und die Zellformen (Fibroblasten), welche den verschiedenen Stufen der Bindegewebsneubildung entsprechen, deren Ursprung aus farblosen Blutkörpern oder aus fixen Zellen des Bindegewebes auch hier Gegenstand der Discussion ist. Die Eigenthümlichkeiten der Granulationsgeschwülste ergeben sich daraus, dass durch die Anwesenheit der Mikroorganismen der normale Abschluss der regenerativen Bindegewebsneubildung durch Uebergang in festes Narbengewebe gestört wird. Die Gefässneubildung ist meist eine ungenügende oder eine völlig gehemmte, die jungen zelligen Elemente verfallen bereits in früheren Entwicklungsstufen einer theilweisen oder völligen Nekrose (Verkalkung) oder auch der fettigen Degeneration. Während ein Theil der Neubildung durch die erwähnten Metamorphosen zurückgebildet wird oder als ein Caput mortuum liegen bleibt, kann an anderen Stellen die regenerative Neubildung über den schädigenden Einfluss der Mikroorganismen siegen (Abkapselung durch Neubildung von festem Bindegewebe), andrerseits ist zu berücksichtigen, dass die Vermehrung und Fortführung der Infectionskeime häufig zur Entwicklung neuer Erkrankungsherde führt.

Neben den Leukocyten und den Zellen, welche als verschiedene Entwicklungsstufen, zum Theil als Ausdruck gehemmter Bildung von Fibroblasten angesehen werden müssen (epithelioide Zellen, Spindelzellen, Riesenzellen), findet sich eine Zellform, die allerdings überhaupt in der Bindegewebsneubildung durch Entzündung oder in Geschwülsten öfters nachweisbar ist, die aber in Granulationsgeschwülsten besonders häufig vorkommt. Die als Plasmazellen (Mastzellen, Ehrlich) bezeichneten Gebilde von unbekanntem Ursprung bestehen aus einer feinkörnigen Masse, die um einen bläschenartigen Kern gelagert ist. Die Körnchen zeichnen sich durch ihre grosse Verwandtschaft zu Anilinfarbstoffen aus, während der Kern meist ungefärbt bleibt. Die gleichmässige Grösse der Körnchen und ihre Fähigkeit den Farbstoff festzuhalten trotz der Anwendung von Entfärbungsmitteln, welche sonst die tingirten Zellen und Kerne entfärben, hat schon zur Verwechslung mit Kokkenhaufen geführt. Die gleichmässige, meist den Umfang eines farblosen Blutkörperchens nicht erheblich überschreitende Grösse, die Form (die im fibrillären

Gewebe in die Länge gezogen ist, im lockeren Gewebe rundlich), der in der Regel an den meisten Plasmazellen noch nachweisbare Kern schützen vor solcher Verwechslung. Durch Eosin werden die Körnchen lebhaft gefärbt, sie erhalten diese Färbung auch nach Einwirkung von 10 proc. Aetzkalilösung.

§ 2. Der Tuberkel und die Tuberkulose.

Literatur. (In Bezug auf die hier nur in einzelnen Hauptwerken berücksichtigte ältere Literatur vergleiche man namentlich das citirte Werk von Waldenburg; aus der neueren Literatur sind hier wesentlich pathologisch-anatomische und experimentell-pathologische Arbeiten berücksichtigt.)

Bayle, Recherches sur la phthisie pulmonaire. Paris 1810. — Laennec, Traité de l'auscultation méd. Paris 1826. — Lebert, Physiologie path. Paris 1845; Traité des maladies scroful. et tuberculeuses. Paris 1849. — Reinhardt, Charitéannal. 1850, 2. S. 362. — Virchow, Würzb. Verhdl. 1850. I. S. 80; II. S. 24; D. Klinik. 1852. 25; Arch. XXXIV. S. 11; Geschwülste. II. S. 620; 20 Vorl., Cellularpathologie. — Rindfleisch, Virch. Arch. XXIV. S. 571. — Colberg, Obs. de penit. pulm. struct. 1863; Arch. f. klin. Med. II. S. 453. — Villemin, Du tubercule, au point de vue de son siége, de son évolution et de sa nature. Paris 1862; Etudes sur la tuberculose. Paris 1868. — Langhans, Virch. Arch. XLII. S. 382. — Cohnheim u. Fränkel, Virch. Arch. XLIV. S. 49; XLV. S. 116. — Klebs, Virch. Arch. XLIV. S. 242; Arch. f. exp. Pathol. I. S. 163. — W. Fox, Brit. med. Journ. 1868. — Sanderson, Recent researches on artif. tub. Edinb. 1869. — Waldenburg, Tuberkulose, Lungenschwindsucht u. Scrophulose. Berlin 1869. — Aufrecht, Med. Centralbl. 1869. Nr. 28. — Gerlach, Jahrb. d. Thierarzneischule in Hannover. 1869; Virch. Arch. LI. S. 290. — E. Wagner, Arch. der Heilk. XI. S. 497; XII. S. 1. — Schüppel, Untersuch. über Lymphdrüsentuberkulose. Tübingen 1871. — Köster, Virch. Arch. XLVIII. S. 95. — Friedländer, Ueber locale Tuberkulose. Volkm. Vortr. Nr. 64; Virch. Arch. 1872. S. 673. — Schüppel, Virch. Arch. LVI. S. 35. — Bollinger, Arch. f. exp. Pathol. I. S. 356; Tagebl. d. Naturf.-Vers. in Baden-Baden. 1878. — Hering, Histol. u. exp. Unters. über Tuberkulose. 1873. — Ziegler Ueber d. Herkunft d. Tuberkelelemente. Würzburg 1875. — Baumgarten, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1876. Nr. 45. — M. Wolff, Virch. Arch. LXVII. S. 234. — G. Weiss, Virch. Arch. LXVIII. S. 59. — Baumgarten, Centralbl. für die med. Wissensch. 1878. S. 227. — Rindfleisch, v. Ziemssen's Handb. V. Bd. — Tappeiner, Virch. Arch. LXXIII. S. 393. — Hüter, Deutsche Zeitschr. f. Chir. XI. S. 317. — J. Orth, Virch. Arch. LXXVI. S. 217. — Mücke, Virch. Arch. LXXVI. S. 242. — Weigert, Virch. Arch. LXXVII. S. 269. — Cohnheim u. Salomonsen, Sitz. d. Schles. Ges. f. vaterl. Cult. 1877. — Salomonsen, Nord. med. Arkiv. XI. 1879. — Cohnheim, Die Tuberkulose vom Standp. d. Infectionslehre. Leipzig 1879. — Baumgarten, Berl. klin. Wochenschr. 1880. Nr. 49. — Schüller, Exp. u. histol. Unters. über Entst. u. Ursachen d. scroph. u. tub. Gelenke. Stuttgart 1880. — Schottelius, Virch. Arch. LXXIII. S. 230. — Bertheau, D. Arch. f. klin. Med. XXVI. S. 523. — J. Arnold, Virch. Arch. LXXXII. S. 377; LXXXIII. S. 289; LXXXVII. S. 1. — Tappeiner, Virch. Arch. LXXXII. S. 355. — Baumgarten, Virch. Arch. LXXXII. S. 347. — Rindfleisch, Virch. Arch LXXXV. S. 71. — Aufrecht, Pathol. Mittheil. 1881; Centralbl. 1882. Nr. 17. — Siedamgrotzky, Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Thierheilk. VIII. 3. — Johne, Artikel „Perlsucht" in Eulenberg's Handb. der öffentl. Gesundheitslehre. II. — R. Koch, Die Aetiologie der Tuberkulose. Berl. klin. Wochenschr. 1882. Nr. 15. — Heiberg, Die Tuberkulose in ihrer anat. Ausbr. 1882. — Baumgarten, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1882. Nr. 15; Vortr. auf d. Vers. int. Kliniker. Wiesbaden 1882. — Ehrlich, D. med. Wochenschr. 1882. Mai. — R. Koch, D. med. Wochenschr. 1883. 10; Mitth. aus dem Kais. Gesundheitsamt II. 1884. — Lichtheim, Fortschr. d. Med. I. 1883. — Celli u. Guarneri, Arch. per l. scienc. med. VII. — Schuchardt u. Krause (fungöse u. scroph. Entz.), Fortschr. d. Med. I. 1883. — Weichselbaum (Bacillen im Blut bei Miliartuberkulose), D. med. Wochenschr. 1884; Wien. med. Jahrb. 1883. — Veraguth (Exp. Infection), Arch. f. exp. Path. 1883. — Johne, Geschichte der Tuberkulose. Leipzig 1883; (congenitale Tuberkulose beim Rinde), Fortschr. d. Med. 1885. III. Nr. 7. — Weigert, D. med. Wochenschr. 1883. 24. 31. 32; ibid. 1885. 35. — Pütz, Die Beziehung der Tuberkulose des Menschen zur Tuberkulose der Thiere. Stuttgart 1883. — Doutrelepont (Lupus), Monatsschr. f. prakt. Dermatol. II. 6. — Demme, Ber. üb. das Jenner'sche Kinderhospital in Bern. 1883. — J. Michael (kindl. Tuberkulose), Jahrb. f. Kinderheilk. XXII. S. 30. — Herterich (Fütterungstuberkulose b. Menschen), Münchn. ärztl. Intelligenzbl. 1883. 26. — W. Cheyne, Mikroorganismen der Tuberkulose, Fortschr. d. Med. 1883. Nr. 8. — H. Fischer (Fütterungstuberkulose), Arch. f. exp. Path. XX. — Landouzy et Martin (Heredität), Rev. de méd. 1883. Dec. — Kanzler (tub. Hautgeschwüre), Berl. klin. Wochenschr. 1884. 2. — Merbach, Ueber die Geschichte der Lehre der Contagiosität der Tuberk. Jahresber. d. Ges. f. Natur- u. Heilk. Dresden. — Sirena e Pernice (Uebertragung durch Sputa), Arch. per le Sc. med. IX. 5. — Wahl (Erblichkeit), D. med. Wochenschr. 1885. 1. — Giesler, Die subcut. Tuberk. kalter Abscesse. Diss. München 1885. — Karg (Leichentuberkel), Centralbl. f. Chir. 1885. 32. — Riehl, ibid. 36. — Baumgarten, Ueb. Tuberkel u. Tuberkul. Berlin 1885. — C. Jani (Bacillen im ges. Genitalapparat), Virch. Arch. CIII. S. 522.

Morphologische Charakteristik des Tuberkels. Die Bezeichnung Tuberkel (Knötchen) knüpft an das grobanatomische Verhalten gewisser Producte an. Wie dieselbe bei der Beschreibung normaler Theile Verwendung fand, so wurde sie auf pathologischem Gebiet für verschiedenartige Gebilde, welche in Knötchenform auftreten, gebraucht. Später bezeichnete man vorwiegend in den Lungen gefundene Knoten und Knötchen mit diesem Namen, wobei eine scharfe Scheidung zwischen knötchenartigen Neubildungen und umschriebenen entzündlichen Processen nicht stattfand. Da man beobachtete, dass die Knötchen in der Regel der Verkäsung anheimfallen, dass dann durch Confluenz der verkästen Knötchen grössere Herde entstehen, verallgemeinerte man diese Erfahrung und setzte voraus, dass alle käsigen Producte in dieser Weise entständen, hieraus entsprang eine eigenthümliche Begriffsverwirrung; die ursprünglich morphologisch gefassten Bezeichnungen „Tuberkel" und „tuberkulös" wurden ohne Rücksicht auf ihren Ursprung für alle möglichen käsigen Substanzen verwendet. Diese Lehre musste um so einflussreicher sein, da sie sich an den Namen Laennec's knüpfte, dem wir für die klinische Erkenntniss der Lungenkrankheiten so bedeutende Fortschritte verdanken. So konnte man dahin gelangen, den Miliartuberkel, der doch den Ausgangspunkt dieser ganzen Lehre bildete, über dem käsigen ganz zu vergessen. Es ist das Verdienst Virchow's, in diese Verhältnisse Klarheit gebracht zu haben. Indem Virchow von der Erfahrung ausging, dass die käsige Metamorphose nicht an eine pathologische Gewebsart gebunden ist, indem er darauf hinwies, dass z. B. Eiter, Krebsgewebe, typhöses Infiltrat unter gewissen ungünstigen Ernährungsbedingungen verkäsen können, drang er darauf, dass man die Producte dieser rückgängigen Metamorphose nicht identificire mit der Neubildung, für welche bei ihrem Auftreten in Form von Knötchen am passendsten der Name des Tuberkels beizubehalten sei.

Der Tuberkel stellt sich als ein umschriebenes Knötchen dar, welches entweder nur mikroskopisch sichtbar, oder schon für die grobe Betrachtung kenntlich ist. Genau genommen muss man sagen, dass jedes makroskopisch sichtbare Knötchen durch Confluenz mikroskopischer Herde entstanden ist, da die feinere Untersuchung die Zusammensetzung aus mehreren Knötchen auch für den kleinsten mit blossem Auge sichtbaren Miliartuberkel nachweist. Durch Confluenz können dann grössere (bis haselnussgrosse) Knoten entstehen. Anderseits können die mikroskopischen Knötchen in dichter continuirlicher Lage vorkommen oder in entzündlichen Producten derartig eingelagert, dass sie nicht als Knötchen erscheinen; solchen Befunden entspricht die sogenannte tuberkulöse Infiltration.

Das mikroskopische Verhalten des Tuberkels glaubte man früher in dem Satze ausdrücken zu können, dass der Tuberkel aus einer dichten Zusammenhäufung neugebildeter Kerne und Zellen bestehe; für charakteristisch galt dabei die Gefässlosigkeit dieser Neubildung. Später fand man als häufiges Element des Tuberkels sogenannte Riesenzellen, grosse protoplasmatische Ballen mit 20—100 Kernen. Besonders durch die Untersuchungen von E. Wagner und von Schüppel wurde nachgewiesen, dass die Structur des Tuberkels keineswegs so einfach ist.

In einem frühen Entwicklungsstadium besteht der Tuberkel aus einer dichten Anhäufung epithelartiger Zellen mit grossen ovalen Kernen und glänzenden Kernkörperchen. Zwischen diesen Zellen lässt sich in manchen Fällen (namentlich in Chromsäurepräparaten) eine feinfasrige Grundsubstanz nachweisen (Reticulum), zuweilen finden sich an den Knotenpunkten des Fasernetzes Kerne eingelagert. Die Riesenzellen, welche in den centralen Theilen des Tuberkels zwischen den epithelähnlichen Zellen liegen, kommen einzeln oder in der Mehrzahl vor, sie sind meist von rundlicher Form und

enthalten zahlreiche ovale Kerne, die in der Regel an der Peripherie der Zelle kranzartig abgelagert sind, zuweilen aber auch in den Zellpolen. In den peripheren Theilen des Knötchens finden sich oft reichliche Rundzellen (Leukocyten), in manchen Tuberkeln durchsetzen sie so dicht den ganzen Knoten, dass sie die epithelioiden Zellen verdecken. Im Allgemeinen tritt die Bildung der Riesenzellen und der epithelioiden Zellen um so deutlicher hervor, je langsamer der Tuberkel zur Entwicklung kam. Auch die Bildung eines deutlichen Reticulum findet man namentlich in tuberkulösen Erkrankungsherden von chronischer Verlaufsart, hier zeigt dann öfters die Peripherie den Charakter fibrillären Bindegewebes (fibröser Tuberkel). Je rascher die Entwicklung der Tuberkulose erfolgt, desto reichlicher ist das Auftreten von Rundzellen. Durch das Eintreten käsiger Metamorphosen wird die Structur des Tuberkels mehr und mehr zerstört, man findet zunächst central in einer körnigen Grundsubstanz nur noch geschrumpfte Zellen und freie Kerne, weiterhin gehen auch diese zu Grunde, es bildet sich eine von unregelmässigen Körnchen durchsetzte Masse, in welcher an Stelle der Riesenzellen noch grosse kernlose Schollen nachweisbar sind. In der Peripherie total verkäster Tuberkel finden sich in der Regel noch erhaltene Rundzellen. Oft erstreckt sich die Verkäsung nicht allein auf die Tuberkelknötchen, sondern auch auf das entzündlich infiltrirte Gewebe der Umgebung. So liegen in der Lunge häufig die Tuberkel von Alveolen umgeben, die durch verkästes Exsudat erfüllt sind. Bei gewissen Formen der Tuberkulose von ausnahmslos chronischem Verlauf sind die Tuberkelknötchen in ein gefässreiches Granulationsgewebe eingestreut (fungöse Form der Tuberkulose in den Gelenken, an serösen Häuten).

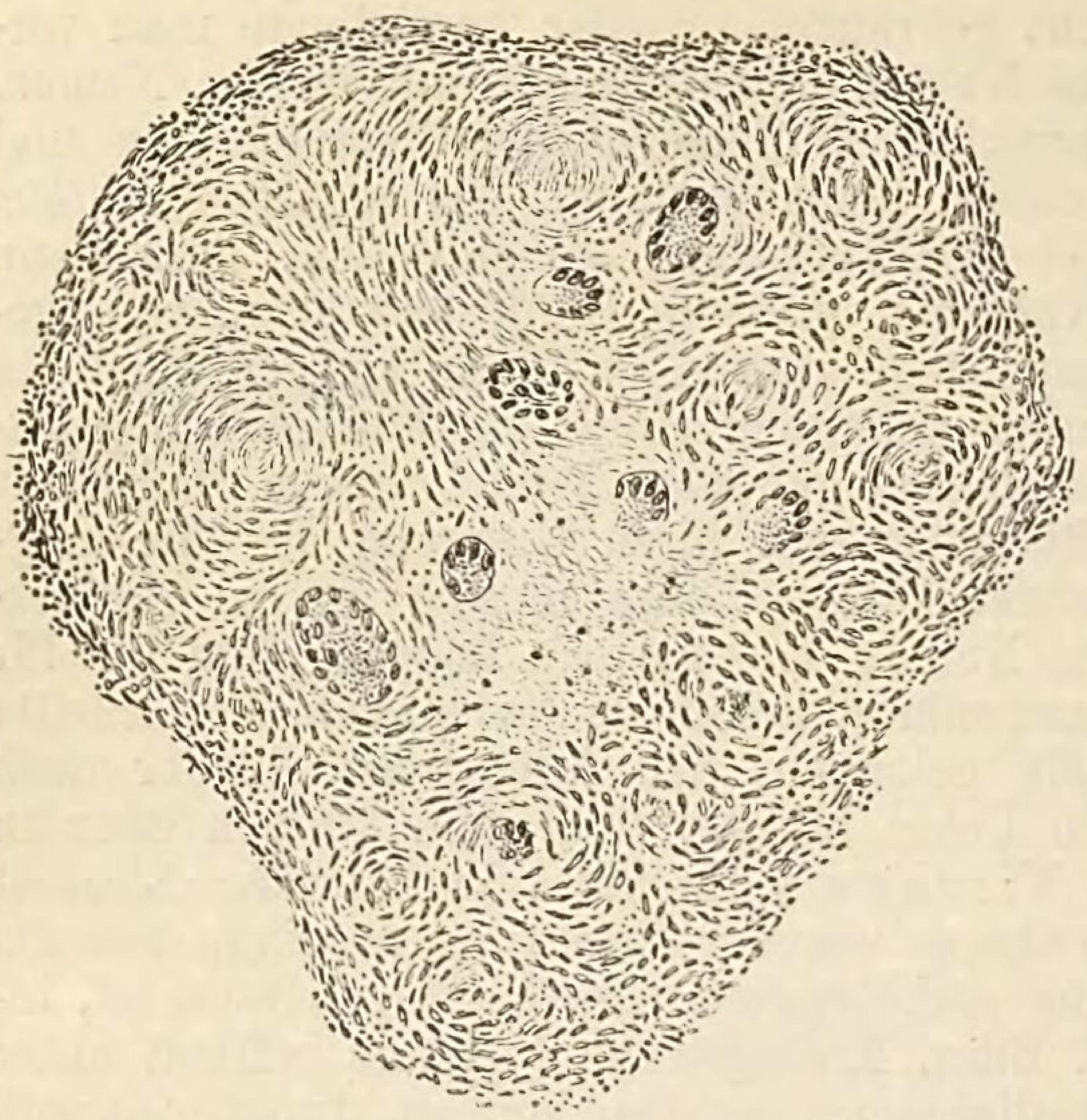


Fig. 73. Lungentuberkel (chronische Tuberkulose). Centrale Verkäsung, in den peripheren Theilen fibröse Metamorphose. Mehrfache Riesenzellen. Vergr. 1:145. (Alaun-Carminpräparat.)

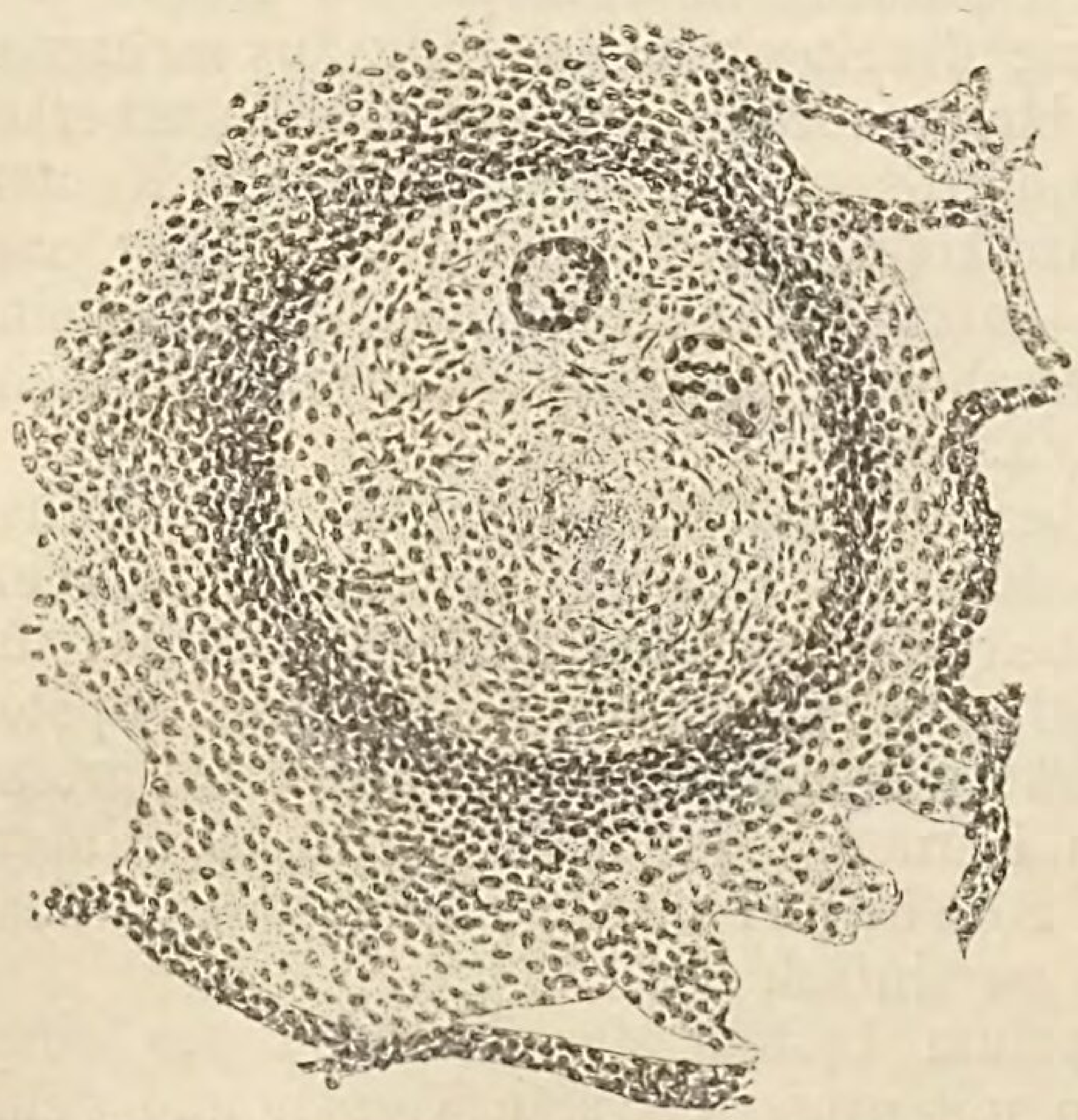


Fig. 74. 1:200. Alkoholpräp. Im centralen Zerfall begriffener frischer Miliartuberkel der Lunge.

Man glaubte eine Zeit lang, das beschriebene histologische Bild als specifisch für die Tuberkulose ansehen zu dürfen, namentlich wurde hierbei auf die Riesenzellen Gewicht gelegt; zwar nicht in dem Sinne, dass man das Vorkommen dieser Gebilde auf den Tuberkel beschränkt hätte, aber wohl in der Richtung, dass man solche Knötchen nicht als Tuberkel anerkennen wollte, welche keine Riesenzellen enthielten.

Die kernreichen umfänglichen Protoplasmamassen, welche Riesenzellen genannt werden, kommen bei sehr verschiedenartigen Processen vor. Man findet sie physiologisch bei der Resorption von Knochensubstanz (Robin, Kölliker); in der Höhle des Uterussinus an der Placentarstelle (Friedländer); pathologisch nach Einführung fremder Körper in das Peritonaeum (Heidenhain), bei der Pneumonie (Friedländer), bei syphilitischer Endarteriitis (Heubner), in gummösen Herden (Baumgarten), im Granulationsgewebe gut granulirender Wunden (Buhl, Jacobson), in sarkomatösen Geschwülsten (Riesenzellensarkom), in Actinomycesherden (Johne, Pflug).

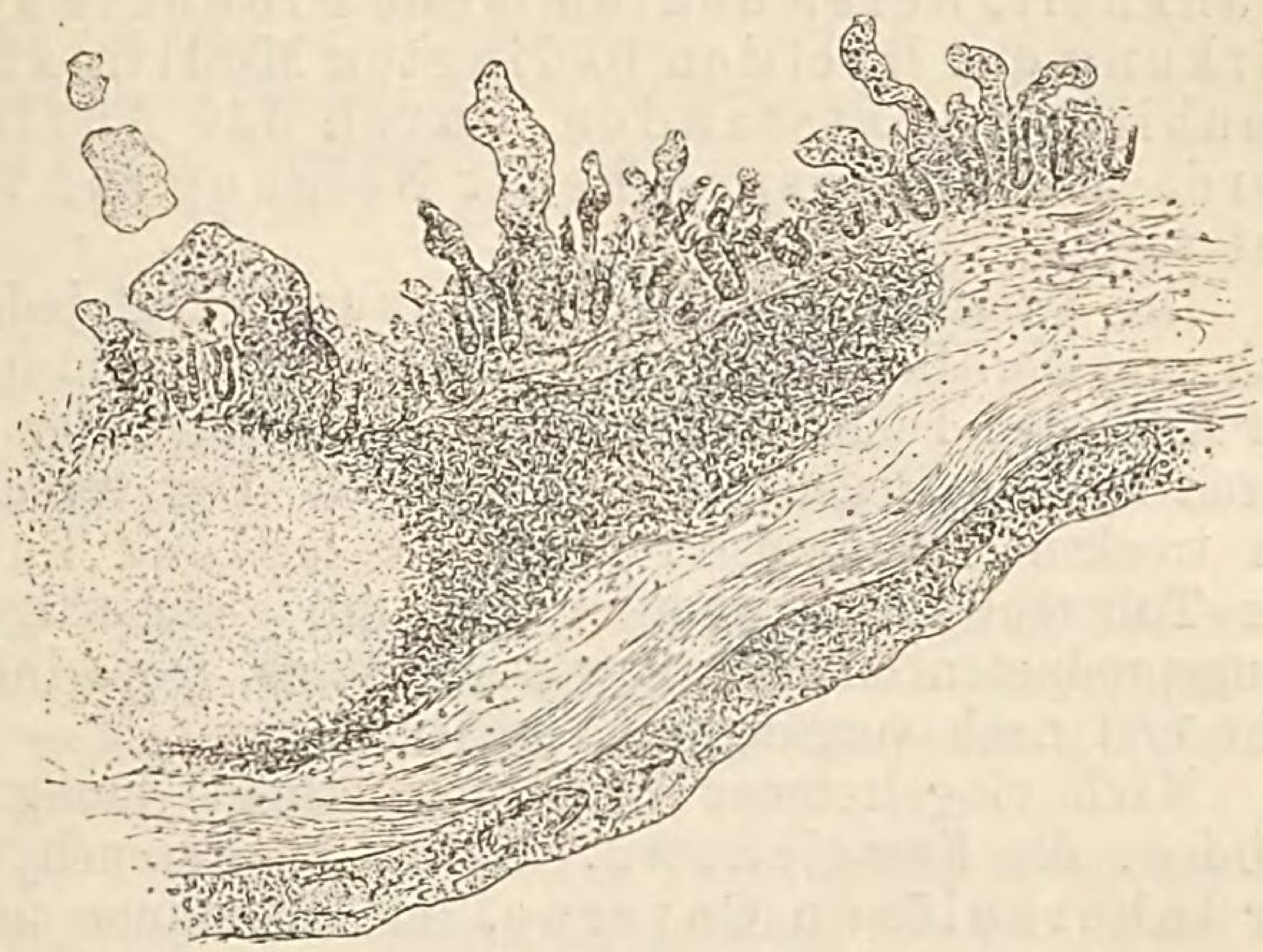


Fig. 75. 1:100. Carminpräp. Vollständig käsig metamorphosirte Tuberkulose der Darmschleimhaut.

Von besonderem Interesse für die vorliegende Frage ist der Nachweis, dass in der Umgebung von experimentell in das Unterhautgewebe von Thieren eingeführten Fremdkörpern (Seidenfäden, Härchen u. s. w.) nicht nur Riesenzellen auftreten, sondern gefässlose aus Riesenzellen und epithelioiden Zellen bestehende, mitunter auch mit einem Reticulum versehene Knötchen, welche sich morphologisch dem Miliartuberkel gleichartig verhalten (Baumgarten).

Gegenüber solchen Erfahrungen hat man darauf hingewiesen, dass diese Knötchen sich vom wirklichen Tuberkel durch die ihnen mangelnde Neigung zur Verkäsung unterscheiden und auf Grund dieses Kriterium wurde dann der Tuberkel definirt als ein gefässloses, zelliges Knötchen, welches auf einer gewissen Entwicklungsstufe verkäst.

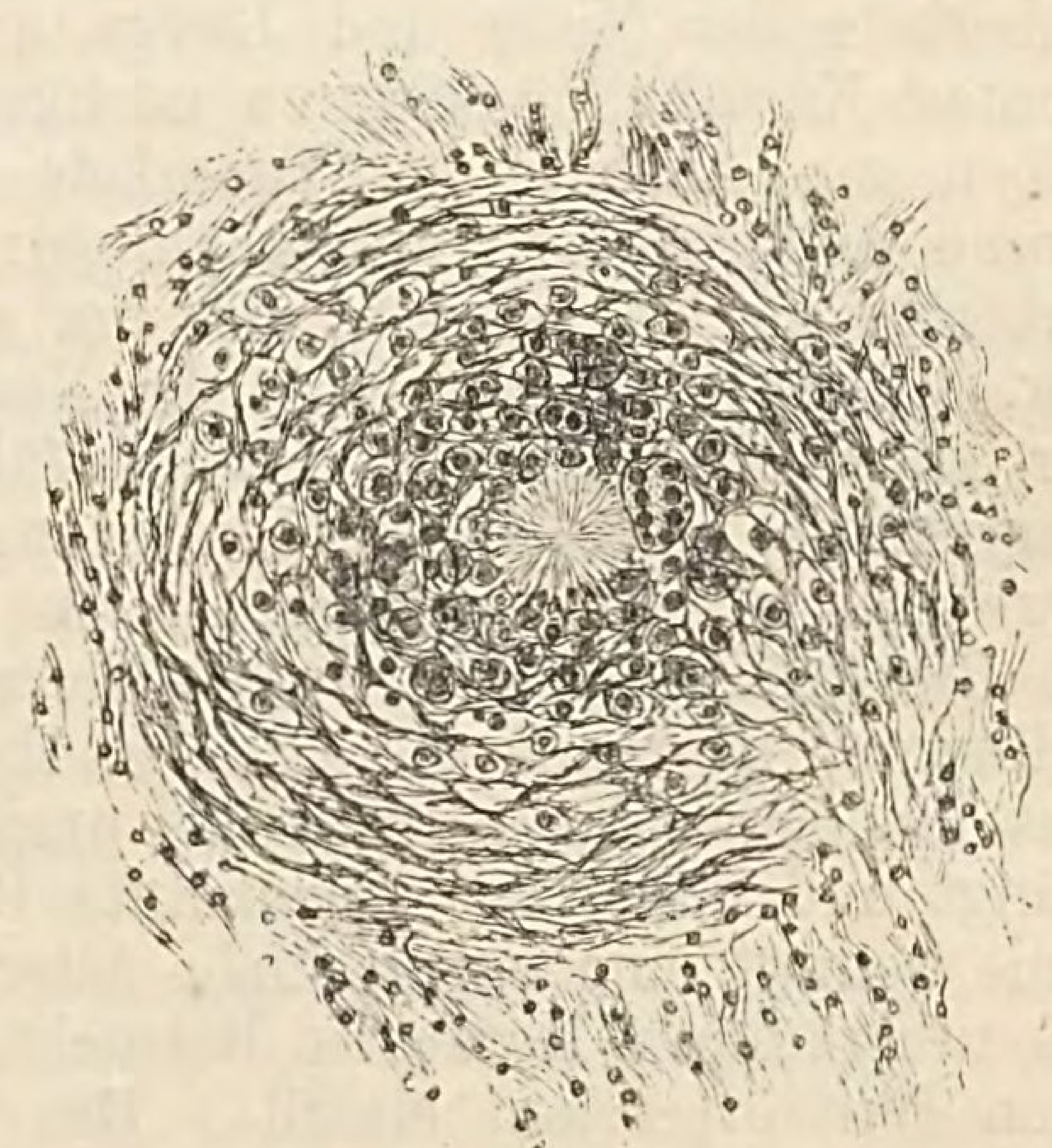


Fig. 76. 1:250. Präparat von Johne. Tuberkelknötchen mit central gelegenen Actinomyces.

Will man den Namen der Tuberkulose in dem eingebürgerten Sinne, also als Bezeichnung für einen specifischen Krankheitsprocess, nicht fallen lassen, so darf man weder das histologische Bild, noch die Neigung zur käsigen Metamorphose als maassgebend für die Definition ansehen, sondern es muss hier, wie Cohnheim eingehend begründet hat, vor allem die Infectiosität betont werden, deren morphologischer Träger nunmehr durch die Entdeckung Koch's gefunden ist (s. unten). Die Infectiosität haftet somit nicht den Tuberkelzellen an sich an, die letzteren sind selbst das Product einer Reaction der Gewebe gegen einen eingedrungenen Fremdkörper, der sich reproducirt und daher zur multiplen Entwicklung der Knötchen führt. Zur Tuberkulose müssen wir jetzt alle krankhaften Processe rechnen, welche durch den specifischen Bacillus hervorgerufen werden, während da-

gegen aus anderen Ursachen entstandene Veränderungen, selbst wenn sie zur Bildung von Knötchen führen, die in ihrer Structur dem Tuberkel gleichen, von der Tuberkulose zu trennen sind. Wir stellen demnach den ätiologischen Gesichtspunkt als maassgebend hin und definiren die Tuberkulose als eine specifische durch den Tuberkelbacillus erzeugte Infectionskrankheit, deren anatomische Producte aus einer durch die Einwirkung der Bacillen bedingten Modification der entzündlichen Neubildung entstanden, durch das Auftreten gefässloser Zellherde mit ausgesprochener Neigung zur Verkäsung ausgezeichnet sind.

Die Veranlassung der Verkäsung liegt jedenfalls in der, an und für sich grossen, Hinfälligkeit der Tuberkelzellen und in der, bei der Gefässlosigkeit der Knötchen leicht verständlichen, ungenügenden Ernährung; sie wird häufig durch hyaline Degeneration eingeleitet. Der verkäste Tuberkel stellt sich als ein trockener gelbweisser Herd dar (gelber Tuberkel); durch Confluenz der Tuberkel unter einander und mit gleichartig metamorphosirten Entzündungsproducten entstehen grössere Herde, resp. Infiltrationen. Verkalkung tritt erst nach vorgängiger Verkäsung ein.

Nach eingetretener Verkäsung erfolgt häufig, namentlich an grösseren Herden, die Erweichung, welche im Parenchym der Organe zur Bildung der tuberkulösen Caverne, im subcutanen und intermuskulären Gewebe des sogenannten kalten Abscesses, an der Schleimhautoberfläche zur Entwicklung des tuberkulösen Geschwürs führt.

Für die Histogenese des Tuberkels sind sehr verschiedenartige Ansichten geltend gemacht. Die epithelioiden Zellen und die Riesenzellen wurden als Abkömmlinge von Lymphgefässendothelien, von Endothelien seröser Häute, von Zellen der Gefässadventitia, von fixen Bindegewebszellen aufgefasst, besonders fand die Lehre Verbreitung, nach welcher die Bildung des Tuberkels mit Ansammlung aus den Gefässen ausgewanderter farbloser Blutkörperchen beginnen sollte; als Abkömmlinge dieser Leukocyten sollten dann die epithelioiden Zellen entstehen. Von J. Arnold wurden zuerst in Tuberkeln der Niere und Lunge an den eingeschlossenen epithelialen Elementen Kerntheilungsfiguren nachgewiesen, und somit eine Betheiligung derselben am Aufbau des Tuberkels angenommen. Baumgarten kam auf Grund umfassender Untersuchungen über den Bau der experimentell erzeugten Tuberkel zu Ergebnissen, die um so werthvoller sind, weil es hier möglich war, alle Entwicklungsstufen der Neubildung zu überblicken. Die Entwicklung der Tuberkelbacillen im Gewebe führt nach Baumgarten zu einer durch Karyomitose eingeleiteten Wucherung der fixen Gewebszellen, sowohl der bindegewebigen als der epithelialen; aus ihnen gehen die epithelioiden Zellen und die Riesenzellen des Tuberkels hervor, auf diese Weise entstehen rundliche Zellherde, in denen die Bacillen theils zwischen, theils in den Zellen liegen. Das bindegewebige Stroma des ursprünglichen Gewebes wird auseinander gedrängt und bildet das sogenannte Reticulum des Tuberkels. Erst in zweiter Linie kommt eine entzündliche Alteration der Gefässwände in der Umgebung des tuberkulösen Herdes in Betracht, als deren Folge Auswanderung von farblosen Blutkörperchen eintritt. Das Hinzutreten dieser Erscheinung ist verschieden nach Zeitpunkt und Intensität; ist die Invasion der Tuberkelbacillen mit anderen Schädlichkeiten verbunden (mechanische Verletzung), so erfolgt sie um so rascher. Durch frühzeitige und reichliche Einwanderung von farblosen Blutkörpern kann der grosszellige Tuberkel in einen kleinzelligen Herd umgewandelt werden, was namentlich bei acutem Verlauf der Tuberkulose (reichliche Entwicklung der Bacillen) vorkommt. Progressive Veränderungen kommen nach Baumgarten den eingewanderten Rundzellen nicht zu.

Für die Entstehung der Riesenzellen sind ebenfalls früher verschiedenartige Erklärungen aufgestellt worden. Jetzt herrscht wenigstens in dem Punkt ziemlich allgemeine Uebereinstimmung, dass die Riesenzelle nicht durch Verschmelzung von Zellen entsteht, sondern durch fortgesetzte Kerntheilung in einer einzigen Zelle. Die von R. Koch hervorgehobene Thatsache, dass die Riesenzellen im tuberkulösen Gewebe früherer Entwicklungsstadien ausnahmslos Bacillen enthalten, spricht dafür, dass die epithelioiden Zellen eben durch die Aufnahme der Bacillen zu Riesenzellen werden. Weigert erklärt dem entsprechend die Riesenzellen des Tuberkels als das Product einer partiellen Zellnekrose. Die Bacillen liegen in den Riesenzellen vorwiegend an der Peripherie der centralen kernlosen Partie der Zelle, an der Kerngrenze und zwischen den Kernen. In Folge der durch die Anwesenheit der Bacillen im Centrum herbeigeführten Nekrose bleibt die Theilung des Zellprotoplasma aus. Dieser partielle Zelltod tritt dann ein, wenn zunächst wenig Bacillen in der Zelle vorhanden sind, oder doch ihre Vermehrung langsam erfolgt, im entgegengesetzten Falle erfolgt totale Nekrose der Zelle. Auf diese Weise wird es auch verständlich, dass die typischen Riesenzellen am reichlichsten bei chronischer Tuberkulose auftreten.

Das Wachsthum des Tuberkels durch Proliferation seiner Elemente kann bei der grossen Hinfälligkeit der letzteren nur ein sehr beschränktes sein, die Vergrösserung der Knötchen erfolgt wesentlich durch Apposition neuer Knötchen von der Peripherie her.

Verbreitungsart der Tuberkulose. Die Tuberkulose tritt zunächst local auf (primäre Tuberkulose), und zwar kann dabei von vornherein die Entwicklung der Knötchen (makroskopisch oder mikroskopisch) nachweisbar sein, oder aber es besteht zunächst eine Combination mit Entzündung (tuberkulöse Entzündung).

Die Tuberkulose kann sich lange Zeit und selbst definitiv auf einen bestimmten Theil beschränkt erhalten (Localtuberkulose); in manchen Fällen ist das nur scheinbar, weil die Erkrankung erst seit kurzem besteht oder nur langsam fortschreitet; in anderen mögen örtliche Verhältnisse (Abkapselung) und constitutionelle Factoren die locale Begrenzung der Tuberkulose bewirken.

Das locale Fortschreiten der Tuberkulose erfolgt in der Weise, dass in der Peripherie bereits etablirter Tuberkel neue Knötchen und Knötchengruppen auftreten. In der Peripherie älterer verkäster geschwürig oder cavernös zerfallener Herde sieht man oft eine graue Zone, welche aus Granulationsgewebe mit eingelagerten Tuberkelknötchen besteht und in der weiteren Umgebung zerstreute graue Knötchen, zwischen welchen noch gesundes Gewebe liegt. Weiterhin kann jedes Tuberkelknötchen wiederum der Ausgangspunkt neuer Eruptionen werden; das Granulationsgewebe, die Tuberkelknötchen selbst und die Reste des substituirten Gewebes verfallen der käsigen Nekrose, so werden ausgedehnte Zerstörungen durch die locale Ausbreitung der Tuberkulose verursacht. Das locale Fortschreiten der Tuberkeleruption entspricht demnach der sogenannten regionären Infection der Geschwülste; nur wissen wir beim Tuberkel, dass es nicht die Geschwulstzellen selbst sind, deren Verbreitung die Entwicklung regionär verbreiteter Tochterknoten bewirkt, sondern die Aussaat des Infectionsträgers.

Schon für die locale Verbreitung des tuberkelerzeugenden Virus sind zum Theil die Saftkanäle und Lymphgefässe die Bahn; auf diesem Wege kann auch der weitere Fortschritt der Infection erfolgen, es entsteht zunächst eine secundäre Tuberkulose der nächsten Lymphdrüsengruppe. Mit unbewaffnetem Auge lässt sich die Verbreitung des Tuberkels durch die Lymphbahn an der Serosa des Darmes und im Mesenterium bis zu den Mesenterialdrüsen im Anschluss an tuberkulöse Darmgeschwüre deutlich verfolgen.

Das locale Fortschreiten der Tuberkulose findet aber nicht allein in den Spalträumen der Gewebe und in den Lymphbahnen statt, sondern auch durch Verbreitung der Infection über die Oberfläche von serösen Häuten (Pleura,

Peritonaeum) und durch Verschleppung an der inneren Oberfläche von Kanälen. So pflanzt sich die Urogenitaltuberkulose über die Schleimhaut der Kanäle der Harn- und Genitalorgane fort, so ist in den Lungen offenbar eine der häufigsten Verbreitungsarten in der Aspiration durch die Bronchien gegeben, wenn die Infectionsträger durch Zerfall tuberkulöser Herde der Lunge oder der Bronchialdrüsen in die Luftwege gelangen. Wahrscheinlich erklärt sich auch die secundäre Darmtuberkulose hauptsächlich durch das Verschlucken von Infectionsträgern aus den ulcerirten Lungenherden. Von secundären tuberkulösen Herden kann wiederum eine Aussaat des Virus über seröse Flächen und Schleimhäute stattfinden (so von tuberkulösen Lymphdrüsen auf das Pericardium, von tuberkulösen Darmgeschwüren auf das Peritonaeum).

Wenn die Lymphdrüsen als die erste Station der secundären Tuberkulose hervorgehoben wurden, so ist dabei zu beachten, dass in ihnen der Tuberkel auch oft, wenigstens scheinbar primär, auftritt, während in der Peripherie, aus welcher die betreffende Drüse ihre Lymphe bezieht, Entzündung ohne Knötchenbildung besteht oder jede nachweisbare gröbere Störung fehlt. Dennoch müssen wir auch hier voraussetzen, dass der tuberkelerzeugende Infectionsstoff der Drüse von der Peripherie zugeleitet wurde, wenn er auch an der Porta invasionis keine specifischen Spuren hinterliess. Für diese Form scheinbar primärer Lymphdrüsentuberkulose sind namentlich die sogenannten scrofulösen Drüsenaffectionen anzuführen, welche man eine Zeit lang von der Tuberkulose abtrennte, bei welchen übrigens stets mit der Tuberkelbildung chronisch-entzündliche und hyperplastische Processe combinirt sind.

Durch ihr Fortschreiten auf dem Wege der Lymphbahn kann die tuberkulöse Infection schliesslich den Blutstrom erreichen, wofür die von Ponfick beschriebene Tuberkulose des *Ductus thoracicus*, welche sich nicht selten mit generalisirter Tuberkulose verbindet, einen Beleg bietet.

Verbreitung durch Einbruch in die Blutbahn ist namentlich für die Lungentuberkulose nachgewiesen. Eingehend hat Weigert diese Venentuberkulose verfolgt und nachgewiesen, dass durch reichlichen Eintritt von Tuberkelvirus auf diesem Wege ein grosser Theil der Fälle acuter Miliartuberkulose entsteht. Durch den Einbruch in die Blutbahn ist die Gelegenheit zur embolischen Verschleppung des tuberkulösen Giftes gegeben; die Folge ist die Entwicklung miliarer und submiliarer Tuberkelknötchen in zahlreichen Körperorganen (Lungen, Leber, Milz, Nieren, weiche Hirnhäute u. s. w.) Die Miliartuberkulose kann sich an längst bestehende chronische Tuberkulose von bedeutender localer Ausdehnung anschliessen; häufig tritt sie aber zu einer klinisch noch völlig latenten, local noch wenig ausgebreiteten Tuberkulose hinzu. In der Regel findet man aber bereits einen käsigen Herd in einer Lymphdrüse, in einer Lungenspitze als Ausdruck der Primäraffection, welche die Allgemeintuberkulose hervorrief. Da die acute Miliartuberkulose rasch zum Tode führt, so finden wir in diesen Fällen nicht selten Tuberkelknötchen von unvollkommener Entwicklung, die jüngsten Eruptionen bestehen lediglich aus dicht gelagerten Rundzellen, Riesenzellen und Reticulum fehlen häufig. Manche für grobe Betrachtung als miliare Tuberkel der Lungen imponirende Knötchen sind lediglich umschriebene Herde desquamativer Pneumonie in körnigem Zerfall.

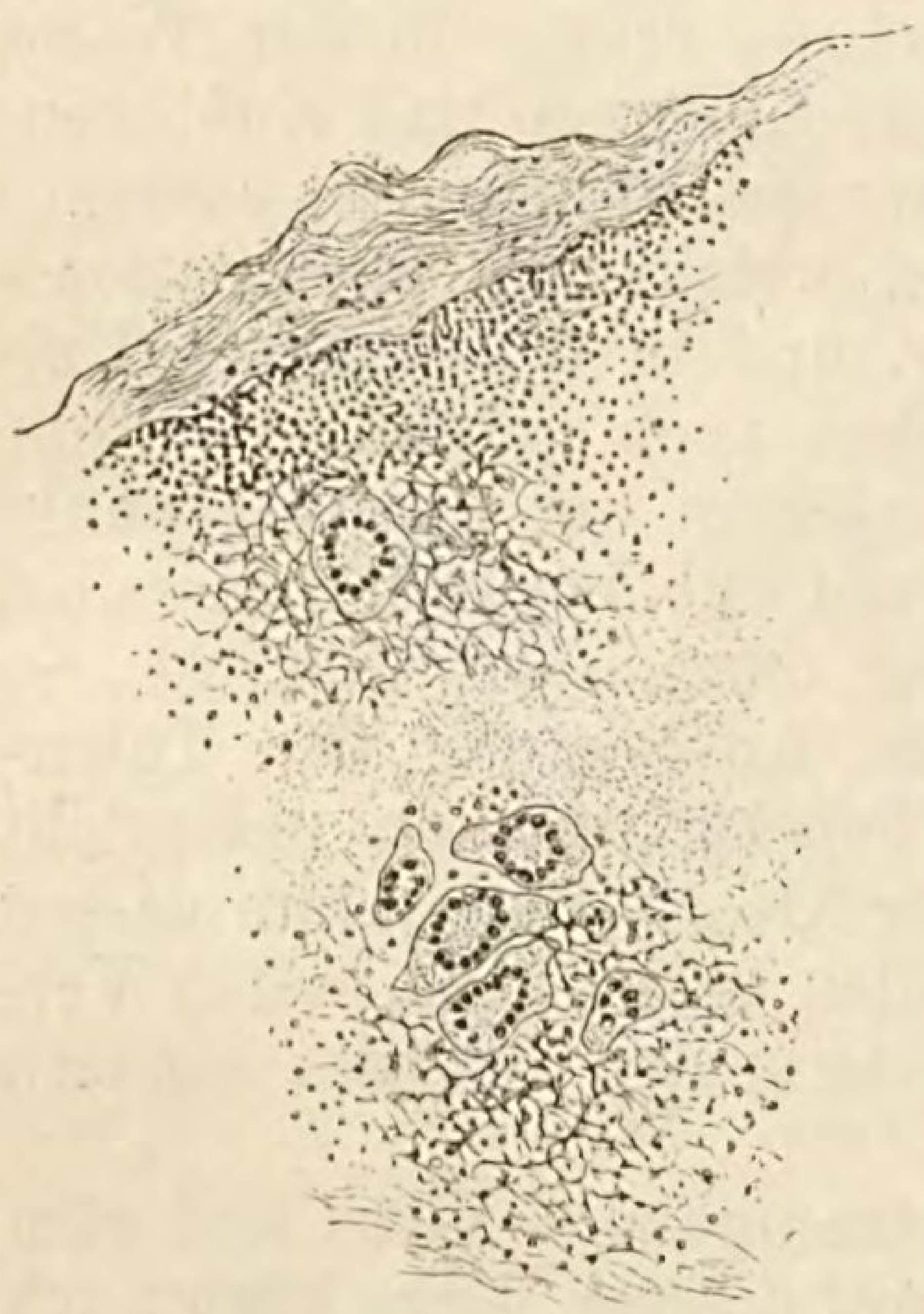


Fig. 77. 1:150. Tuberkulöse Wucherung in der Wand einer Lungenvene, nach oben das Gefässlumen.

Aetiologie und Pathogenese der Tuberkulose. Bis vor kurzem standen sich in der „Tuberkulosenfrage“ noch drei Auffassungen gegenüber. Nach der einen wurde der Tuberkel als Product einer specifischen Infection betrachtet; diese Ansicht wurde zuerst von Villemin auf Grund des experimentellen Nachweises der Uebertragbarkeit der Tuberkulose vertreten. Nach der zweiten Ansicht wurde zwar eine Infectiosität im engeren Sinne zugegeben, dieselbe aber nicht auf ein von aussen stammendes Virus bezogen, sondern auf die Resorption eines im Körper selbst durch die käsige Metamorphose entstandenen Giftes (Käseinfectionstheorie). Nach der dritten Auffassung wurde die Specificität der Tuberkulose überhaupt geleugnet; Tuberkulose sollte durch verschiedenartige entzündliche Reizungen entstehen können, unter dem Einfluss namentlich constitutioneller Anlage (Scrofulose); die Tuberkulose erschien hiernach eng verbunden mit der chronischen Entzündung. Gegenwärtig dürfen wir von der Discussion dieser Auffassungen absehen, da unanfechtbare Thatsachen zu Gunsten der Lehre des specifischen Ursprungs der Tuberkulose entschieden haben. Der Nachweis, dass die von R. Koch entdeckten Bacillen (die unabhängig von dem genannten Forscher auch von Baumgarten in spontan entstandenen und experimentell erzeugten Tuberkeln gefunden wurden) constant in den tuberkulösen Herden vorkommen, ist zuerst von R. Koch selbst erbracht und dann durch zahlreiche Arbeiten Anderer bestätigt worden. Es war ein glücklicher Umstand, dass diese Bacillen durch ihr Verhalten gegen Farbstoffe, durch ihre Fähigkeit Methylviolett und Fuchsin selbst bei der Einwirkung energisch entfärbender Substanzen (Salpetersäure) festzuhalten, sich von den meisten bekannten Bacterien ähnlicher Form unterscheiden liessen. Geschlossen wurde der Beweis für die specifische Bedeutung der Bacillen dadurch, dass es R. Koch gelang, durch Uebertragung der ausserhalb des Körpers durch viele Generationen gezüchteten Bacillen auf verschiedene Thierklassen Tuberkulose zu erzeugen. Die Bacillen der Tuberkulose sind sehr dünne Stäbchen ohne Eigenbewegung, deren Länge 2—5 Mikrom. beträgt, sie vermehren sich durch Quertheilung und bilden unter günstigen Lebensbedingungen bereits innerhalb des Körpers ovale Sporen (die an den gefärbten Stäbchen als helle Punkte hervortreten), aus denen sich wieder Bacillen entwickeln können. Hinsichtlich der Methoden für den Nachweis dieser Bacillen in Flüssigkeiten (Auswurf) und in den Geweben ist auf den die pathologisch-histologischen und bacteriologischen Methoden enthaltenden Anhang dieses Buches zu verweisen.

Der Befund jener Träger des tuberkulösen Virus, der Tuberkelbacillen sowohl in miliaren Tuberkeln, als in käsig-pneumonischen Herden, in scrofulösen Drüsentumoren, bei fungöser Gelenk- und Knochenentzündung, in den Producten gewisser Haut- und Schleimhauterkrankungen (Leichentuberkel, Lupus), deren Zusammengehörigkeit mit der Tuberkulose bis dahin fraglich war, ferner bei der spontanen Tuberkulose verschiedener Thierspecies, bei der Perlsucht und der käsigen Pneumonie des Rindes lassen nunmehr keinen Zweifel übrig an der ätiologischen Identität der genannten Processe.

In den tuberkulös erkrankten Geweben sind die Bacillen nicht gleichmässig verbreitet. Im Allgemeinen finden sie sich an solchen Stellen reichlich, wo der tuberkulöse Process im Fortschreiten begriffen ist, in den verkästen Partien verschwinden die Bacillen (doch können entwicklungsfähige, mikroskopisch nicht nachweisbare Sporen in denselben liegen bleiben), so dass durch Zerfall älterer käsiger Herde eine neue Ausbreitung der Infection auf die Umgebung und durch Vermittlung der Blutbahn auf zahlreiche Organe (Miliartuberkulose) vermittelt wird. Der Befund von Bacillen in Riesenzellen wurde bereits erwähnt (bei chronischer Tuberkulose sind öfters nur

in diesen Gebilden Bacillen nachzuweisen, mit fortschreitender Verkäsung können sie auch in ihnen zu Grunde gehen), auch die epithelioiden Zellen enthalten öfters Bacillen, endlich können aber die Bacillen auch frei zwischen den Zellen wuchern; diesem Verhalten begegnet man namentlich bei rasch um sich greifender tuberkulöser Entzündung und in käsigen Herden mit beginnender Erweichung. Spärliche Bacillen findet man namentlich bei der Tuberkulose, welche mit reichlicher Wucherung von Granulationsgewebe (fungöse Form) verläuft.

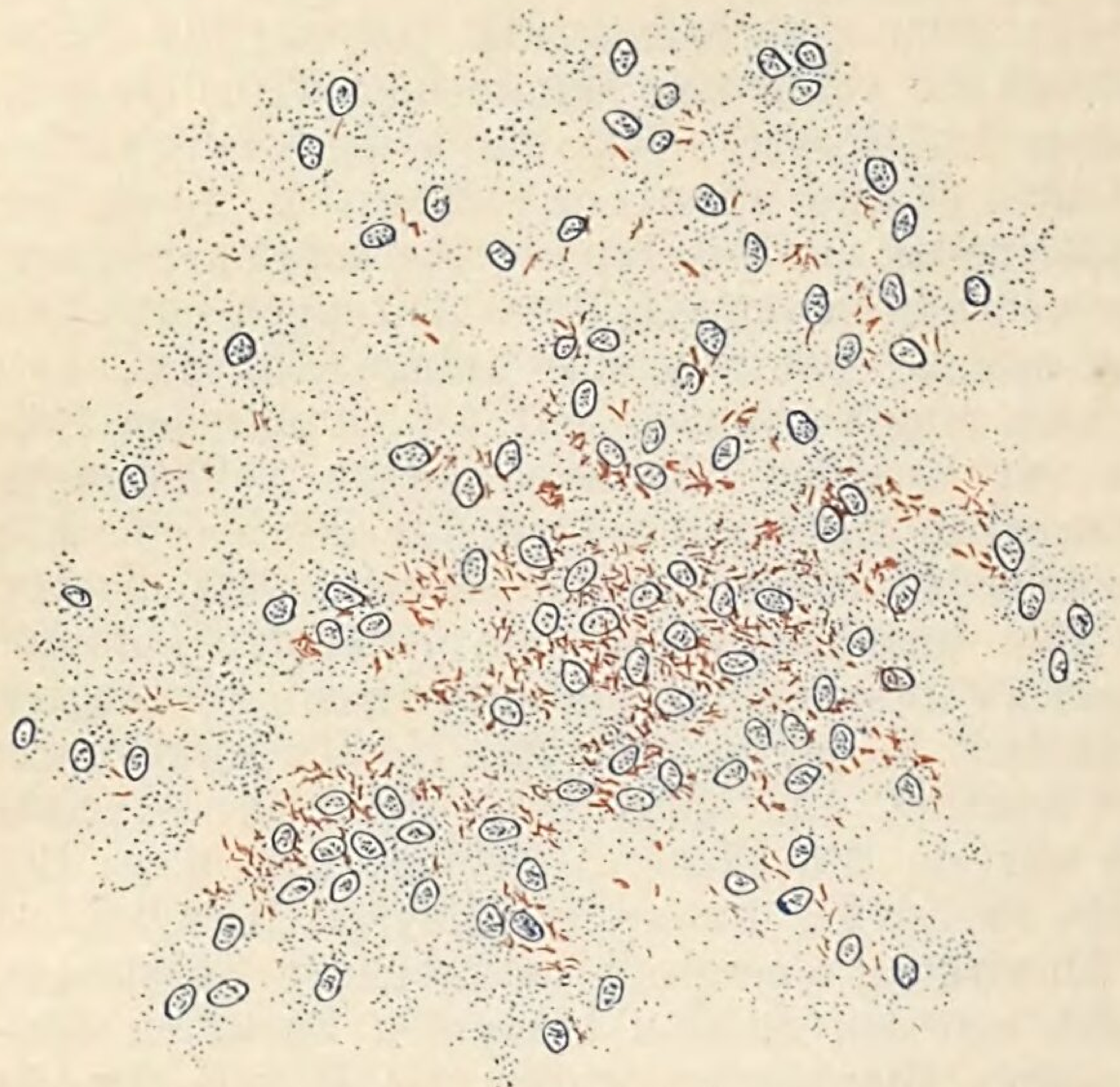


Fig. 78. 1:540. Doppelfärbung von Tuberkelbacillen. Käsige tuberkulöse Pneumonie.

Ueber die Verbreitung der Bacillen bei experimentell erzeugter Tuberkulose hat Baumgarten eingehende Untersuchungen angestellt. Als Infectionspforte diente vorzugsweise die vordere Augenkammer von Kaninchen. Die eingeimpften Bacillen vermehrten sich rasch, durchwucherten das junge Granulationsgewebe im Umfang des eingebrachten Fremdkörpers, von hier aus drangen sie frei, nicht in Wanderzellen eingeschlossen, in die angrenzenden Gewebe (Iris und Hornhaut), an Stellen, wo die Bacillen dichter lagen, traten bereits am 5. Tage nach der Infection epithelioide Zellen auf; am 10.—14. Tage waren bereits makroskopische, sichtbare Iris- und Hornhauttuberkel nachweisbar. Gleichartig entwickelte sich der Process in den von der Infectionsstelle aus befallenen entfernteren Organen. In den Lymphdrüsen am Ohr und am Kiefer traten innerhalb der Follikel zunächst Bacillen auf, bildeten sich durch Vermehrung derselben Haufen, so entstanden in ihrer Umgebung Ansammlungen epithelioider Zellen, die sich weiterhin zu typischen Tuberkeln entwickelten. In der 5. Woche nach der Impfung fanden sich bereits in den Nieren, innerhalb der Glomeruli und der Epithelien der Harnkanälchen Bacillen, die mit ihrer Vermehrung in das angrenzende Gewebe vordrangen und zur Entwicklung der von den fixen Gewebszellen ausgehenden tuberkulösen Neubildung führten.

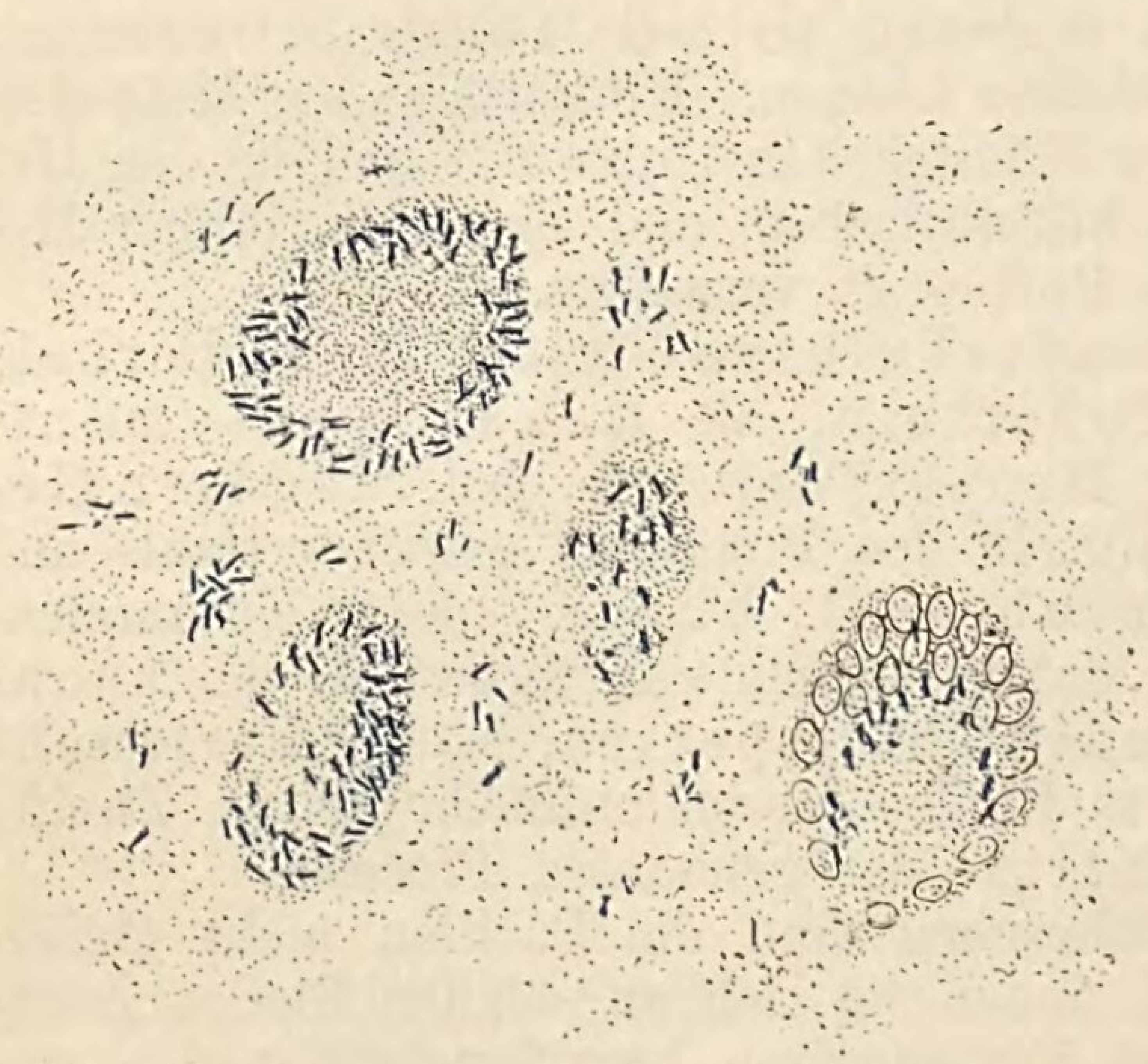


Fig. 79. 1:745. Riesenzellen im Tuberkel. Bacillen blau — Perlsucht farbig. Koch'sche Färbung.

So klar nunmehr die Tuberkulose als eine zunächst locale von einer bestimmten Infectionspforte ausgehende Infectionskrankheit bezeichnet ist, die

durch Vermittlung der Lymphbahn und der Blutbahn allgemeine Verbreitung im Körper erlangen kann, so bleiben doch im Einzelnen noch wichtige Fragen offen. Zu den wichtigsten gehört die nach den Infectionsquellen, nach den Infectionswegen der menschlichen Tuberkulose; ferner die Frage nach den Bedingungen der individuellen Disposition und Resistenz.

In der ersten Richtung ist die Annahme ausgeschlossen, dass der Bacillus der Tuberkulose aus Vegetationsherden der Aussenwelt in den Körper gelange. Wenn die Tuberkelbacillen nur bei Temperaturen von 30—41° C. wachsen, so ist ihr Entwicklungsgang lediglich auf den thierischen Körper angewiesen, die Bacillen sind Parasiten im wahren Sinne. Die Annahme, dass irgendwelche in der Aussenwelt vegetirenden Bacillen unter bestimmten Verhältnissen durch allmähliche Anpassung die Eigenschaften der Tuberkelbacillen annehmen könnten, entbehrt jeder Grundlage. Müssen wir also voraussetzen, dass die tuberkulöse Infection stets wieder aus tuberkulösen Herden des Menschen oder der Thiere stammt, so dürfen wir doch die Resultate der meisten künstlichen Infectionsexperimente auf die natürliche Entstehung und Verbreitung der Tuberkulose nicht übertragen.

Auch die Annahme einer Tuberkelinfection durch die Verdauungsorgane, welche namentlich durch Vermittlung des Fleisches und der Milch perlsüchtiger Kühe stattfinden sollte (Gerlach u. A.), ist keineswegs als eine allgemeine Verbreitungsquelle anzusehen, sondern nur für Fälle primärer Darm-, Mesenterialdrüsen- und Bauchfelltuberkulose, namentlich des kindlichen Alters, wahrscheinlich.

Viel wahrscheinlicher ist die Verbreitung des Tuberkelgiftes von Individuum zu Individuum auf dem Wege der Inhalation. Hierauf drängt schon die Häufigkeit der primären Lungentuberkulose hin, ferner spricht hierfür die Erzeugung künstlicher Tuberkulose auf diesem Wege. In den Sputis der Individuen mit fortgeschrittener Lungentuberkulose sind die Bacillen sehr reichlich, und Koch hat nachgewiesen, dass sie auch nach dem Eintrocknen noch virulent bleiben. Dass der klinischen Beobachtung die Annahme dieser Verbreitungsart sich nicht aufdrängt, erklärt sich grösstentheils daraus, dass zwischen der Inhalation, wie sie unter natürlichen Verhältnissen erfolgen kann, und dem Auftreten manifester Krankheitserscheinungen ein langer Zeitraum (vielleicht von Jahren) vergehen kann. Uebrigens hat die Ueberzeugung, dass die Tuberkulose, namentlich die Lungenschwindsucht contagiös sei, schon seit den frühesten Zeiten der Medicin Vertreter gefunden (man vergleiche den im Literaturverzeichniss citirten Vortrag von Merbach).

Wir kommen auf ein weiteres Verhältniss, welchem längst für die Aetiologie der Tuberkulose grosse Bedeutung eingeräumt wurde, die Erblichkeit. Im Gegensatz zur Syphilis, welche bei erblicher Uebertragung in ihren anatomischen Producten oft schon beim Fötus, beim Neugeborenen erkennbar ist, wurde ein sicherer Fall angeborener Tuberkulose beim Menschen bisher nicht beobachtet. Eine zweifellose Beobachtung congenitaler Tuberkulose bei einem Kalbsfötus (das Mutterthier zeigte hochgradige Lungentuberkulose) wurde von Johne mitgetheilt. Hier fanden sich tuberkulöse, zum Theil verkalkte Herde ziemlich zahlreich in der Leber, in den Portaldrüsen und in den Bronchialdrüsen, vereinzelt in der Lunge. Die Art der Localisation spricht für die Zuführung der Infectionsträger durch die Nabelvene (placentare Infection). In den Riesenzellen, namentlich an der Grenze verkäster Partien wurden reichliche Tuberkelbacillen nachgewiesen. Nicht gerade selten ist das Auftreten der Tuberkulose im Verlauf des ersten Lebensjahres bei den Kindern tuberkulöser Eltern. Ein nicht geringer Theil der unter dem Bilde der Atrophia infantum Verstorbenen gehört der Tuberkulose an. In einigen hierher ge-

hörigen Fällen fand Verfasser neben zerstreuten spärlichen Lungentuberkeln auffallend hochgradige Tuberkulose der Leber (namentlich auch in Form der, in diesem Organe sonst seltenen, grösseren Conglomerattuberkel), während der Darm und die Mesenterialdrüsen frei waren. Immerhin ist in den erwähnten Fällen die Möglichkeit einer erst nach der Geburt stattgefundenen Infection nicht sicher auszuschliessen (Verkehr mit tuberkulösen Müttern, Uebertragung der Tuberkulose durch die Milch). Noch zweifelhafter ist der Zusammenhang in jenen häufigeren Fällen, wo Lymphdrüsen-, Knochen- und Gelenktuberkulose bei den Kindern Tuberkulöser später (nicht selten erst im 4. bis 7. Jahre) sich entwickelt, hier lässt sich ein germinativer (mit der Conception verknüpfter) oder ein placentarer Ursprung der Infection zwar vermuthen, aber nicht beweisen. Endlich wird nicht selten die Beobachtung gemacht, dass die Kinder tuberkulöser Eltern erst in der Zeit der Pubertätsentwicklung die ersten offenbaren Zeichen der Krankheit darbieten. Aus solchen Erfahrungen entwickelte sich die Auffassung, dass, wie bei anderen erblichen Uebertragungen (z. B. der Psychosen), nicht die Krankheit selbst, sondern die Disposition zu derselben vererbt werde. Die tuberkulöse Anlage sollte sich durch gewisse constitutionelle Eigenthümlichkeiten solcher Individuen documentiren, besonders galt die Scrofulose als das häufigste Mittelglied zwischen erblicher Disposition zur Tuberkulose und dem Ausbruch der letztgenannten Krankheit.

Die scrofulöse Disposition wurde meist auf eine gewisse Gewebsschwäche, die sich in besonderer Hinfälligkeit der Zellen (Neigung zur Verkäsung) documentirt, zurückgeführt. Die Neigung, auf relativ geringe Reize sehr zellreiche Entzündungsproducte zu liefern, die geringe Tendenz dieser Entzündungen zur Resolution, diese Verhältnisse bestimmten den klinischen Verlauf der scrofulösen Entzündungen. Die Tuberkulose wiederum war das Resultat einer käsigen Infection.

Gegenwärtig müssen wir diejenigen Processe, welche man früher als die classischen Repräsentanten der Scrofulose ansah (die Lymphdrüsenerkrankung, die Gelenkaffectionen, die käsigen Knochenentzündungen), bereits als tuberkulöse Erkrankungen beanspruchen und für andere Affectionen, die man für leichtere Formen scrofulöser Entzündungen hielt, insbesondere die Erkrankungen der Haut und der Schleimhäute (scrofulöse Ekzeme, Katarrhe) ist es, wenn auch nicht streng bewiesen, doch sehr wahrscheinlich, dass sie bereits ebenfalls Effecte des tuberkulösen Virus sind. Der Hauptsache nach geht also die Scrofulose in der Tuberkulose auf; höchstens kann die Bezeichnung Scrofulose aus praktischen Gründen in dem Sinne conservirt bleiben, dass man damit gewisse Formen der localen Tuberkulose und gewisse anscheinend als chronisch-entzündliche Processe auftretenden Effecte des tuberkulösen Virus, welche namentlich bei hereditär inficirten Individuen auftreten, zusammenfasst.

Geben wir zu, dass nicht nur bei Erwachsenen, sondern auch im kindlichen Alter Erkrankungen an Tuberkulose vorkommen, die wahrscheinlich auf erworbene Infection zu beziehen sind, wobei nahes Zusammenleben mit tuberkulösen Individuen (deren Auswurf reichliche Bacillen enthält) oder auch der Genuss infectiöser Milch (namentlich solcher, die von Kühen mit Eutertuberkulose stammt) in Betracht kommen kann (hierfür sprechen die positiven Ergebnisse der Experimente über Fütterungstuberkulose und das relativ häufige Auftreten der Unterleibstuberkulose im kindlichen Alter), so sind wir doch nicht geneigt zu behaupten, dass die alte Lehre von der Heredität der Tuberkulose aus der missverständlichen Deutung von Fällen der bezeichneten Art herzuleiten sei. Die Frage der vererbten Disposition, bei der „die Uebertragung gewisser Eigenschaften, welche die Entwicklung der später mit dem Körper in Berührung gelangenden Infectionskeime begünstigen“ (R. Koch), in Betracht käme, ist noch so dunkel, dass wir von dem Standpunkt dieser Hypothese aus keine bessere Einsicht in das Wesen der erblichen Tuberkulose gewinnen. Wenn die congenitale Uebertragung der Tuberkulose für die mensch-

liche Pathologie, wie oben hervorgehoben, nicht erwiesen ist, so sprechen doch Wahrscheinlichkeitsgründe dafür, dass die, bei Kindern tuberkulöser Eltern auftretenden, namentlich die schon in der Zeit der Kindheit sich entwickelnden tuberkulösen Erkrankungen der Knochen, der Gelenke, zum Theil auch der Lymphdrüsen und der Lunge auf wirkliche Vererbung zurückzuführen sind.

Baumgarten hat mit Recht darauf hingewiesen, dass wahrscheinlich bei der erblichen Uebertragung nur vereinzelte Bacillen in den kindlichen Körper eindringen, sie finden möglicher Weise in den lebhaft proliferirenden Geweben keine günstige Entwicklungsstätte, bleiben in gewissen Organen längere Zeit liegen, bis sie unter dem Einfluss von Gelegenheitsursachen, welche den Widerstand ihrer Umgebung herabsetzen, durch ihre Vermehrung offenbare tuberkulöse Erkrankungen hervorrufen. Eine unzweifelhaft erblich übertragbare Krankheit, die Syphilis, bietet Analogien für diese Annahme in denjenigen Fällen, wo die erbliche Infection erst im späteren Kindesalter offenbar wird (Spätformen der hereditären Lues).

Die Annahme, dass congenitale Uebertragung der Tuberkulose möglich ist, erhält erhöhte Wahrscheinlichkeit, nachdem durch die wichtigen Untersuchungen von C. Jani nachgewiesen wurde, dass bei an chronischer Lungentuberkulose verstorbenen Individuen in den Samenkanälchen des von tuberkulöser Herderkrankung freien Hodens (unter 8 Fällen 5 mal) und in der Prostata (unter 6 Fällen 4 mal) Tuberkelbacillen vorhanden waren. Auch in den Schleimhautfalten der Tuben konnte Jani bei einer an Lungenschwindsucht und Darmtuberkulose verstorbenen Frau Bacillen nachweisen.

Das Verhältniss, welches wir als Disposition zu bezeichnen pflegen, bezieht sich nicht allein auf die Frage der Erblichkeit gewisser constitutioneller Eigenthümlichkeiten, welche das Eindringen und die Entwicklung der Infectionskeime begünstigen. Auch in Fällen, bei denen die Erblichkeit keine Rolle spielt, muss eine verschiedene Resistenz der einzelnen Individuen angenommen werden, dieselbe kann sich beziehen auf Momente, die das Eindringen der Infectionsträger begünstigen oder erschweren, oder auch auf Verhältnisse, welche die Fortentwicklung der eingedrungenen Bacillen befördern oder hemmen.

Koch hat darauf hingewiesen, wie der Zustand der Respirationsorgane die Infection durch Inhalation begünstigen oder hindern kann. Die Energie der Athmungsthätigkeit, die Beschaffenheit der schützenden Epitheldecken, die Secretion der Schleimhautdrüsen, die Blutcirculation in den Lungen, diese Verhältnisse, welche durch Lebensalter und Individualität vielfach beeinflusst werden, sind hier von Wichtigkeit. Wir besitzen in dieser Richtung Analogien bei den Lungenaffectionen durch Inhalation mechanisch wirkender Schädlichkeiten. So wirkt die gleiche Staubatmosphäre durchaus nicht gleichartig auf alle Individuen, jugendliche Personen mit schlecht entwickeltem Thorax werden stärker afficirt als ältere kräftige Individuen; die Reichlichkeit des Staubeindringens in das Lungengewebe zeigt in den einzelnen Fällen grosse Differenzen. Dass intensive katarrhalische Erkrankungen, dass in ähnlicher Weise spitziger Mineralstaub Läsionen der schützenden Epithellagen hervorruft und bei Individuen, welche sich in einer durch Tuberkelbacillen verunreinigten Luft aufhalten, das Eindringen der letzteren begünstigen kann, ist sehr wahrscheinlich.

Indessen macht der verschiedene Verlauf der tuberkulösen Erkrankungen weiter noch die Annahme nothwendig, dass auch für den in den Körper bereits eingedrungenen Bacillus die Lebensbedingungen verschieden günstige sind. Die relative Immunität gewisser Thierclassen (z. B. der Ratten) ist in dieser Richtung von Interesse. Auch die menschliche Pathologie bietet Erfahrungsthatsachen, die darauf hinweisen, dass die pathogene Wirksamkeit der Bacillen durch bestimmte Zustände der Gewebe beeinflusst wird. Es gehört zu den Seltenheiten, dass sich eine fortschreitende Tuberkulose in Lungen entwickelt, in denen chronische venöse Stauung besteht (bei Emphysematikern, Herzfehlerkranken, bei Kyphotischen trotz der meist vorhandenen Wirbeltuberkulose und der nicht selten sich entwickelnden Tuberkulose anderer Organe, zum Beispiel der Urogenitalorgane). Andrerseits wird die Lungentuberkulose begünstigt durch Anämie (zum Beispiel durch Stenose der Pulmonalis), durch gewisse Allgemeinkrankheiten, welche die Resistenz der Gewebe herabsetzen (Tuberkulose bei Diabetes). Auch die Thatsache,

dass bei Kindern vorwiegend die Knochen- und Lymphdrüsen Sitz primärer Tuberkulose sind, seltener die Lungen, ferner die Erfahrung, dass die Lungentuberkulose in der Pubertätszeit und in den auf dieselbe folgenden Jahrzehnten nicht nur die häufigste Form primärer Tuberkulose ist, sondern auch gerade in dieser Lebenszeit sehr oft rasch und unaufhaltsam fortschreitet, während sie im höheren Alter oft chronische Verlaufsart bietet, weisen darauf hin, dass mit dem Lebensalter zusammenhängende Zustände der Gewebe mehr oder weniger günstige Bedingungen für die Vermehrung der eingedrungenen Infectionsträger bieten müssen.

Vorkommen der Tuberkulose in den einzelnen Organen. Wie schon hervorgehoben wurde, entwickelt sich die primäre Tuberkulose im kindlichen Alter auffallend häufig im Knochensystem und in den Lymphdrüsen. Namentlich die Knochentuberkulose ist wahrscheinlich öfters Ausdruck congenitaler Infection. Es werden am häufigsten befallen die Wirbelsäule und die grossen Röhrenknochen in der Nähe der Gelenkenden, auch die kleinen Röhrenknochen. Die Entwicklung beginnt auch hier mit dem Auftreten miliarer Knötchen im Knochenmark, die fortschreitende Entwicklung und Confluenz der käsigen Herde führt zu umfänglichen käsigen Herden (käsige, scrofulöse Ostitis der früheren Autoren), durch Uebergreifen auf das Periost und die Gelenke entstehen die tuberkulöse Periostitis und die fungöse Gelenkentzündung (Tumor albus). Die Lymphdrüsentuberkulose weist stets auf Zuführung der Infection aus den betreffenden Atrien hin, theils bestehen an denselben (an der Haut, den Schleimhäuten) primäre Processe mit dem Charakter hyperplastischer Entzündungen, theils nur anscheinend unbedeutende Läsionen (oberflächliche Substanzverluste, Katarrhe), öfters lässt sich aber auch an der Eingangspforte keine Veränderung nachweisen. Die tuberkulöse Erkrankung der Kiefer- und Halsdrüsen schliesst sich an Ekzeme des Gesichts, an Schleimhauterkrankungen des Auges, der Nase, des Mundes (scrofulöse Ophtalmie, Rhinitis u. s. w.), die Bronchialdrüsentuberkulose entwickelt sich öfters nach chronischen Entzündungen der Bronchialschleimhaut, die tuberkulöse Erkrankung der Mesenterialdrüsen und der Unterleibsdrüsen überhaupt (Phthisis mesaraica) entsteht durch Zuführung der Infection von der Darmschleimhaut aus. Im Allgemeinen ist die Lymphdrüsentuberkulose des kindlichen Alters ausgezeichnet durch Verbindung der Knötchenbildung mit starker hyperplastischer Wucherung, die geschwollenen Drüsen verfallen oft totaler Verkäsung und an peripheren Theilen nicht selten der Erweichung mit Durchbruch nach aussen und in benachbarte Kanäle. Die Lungentuberkulose des kindlichen Alters schliesst sich nicht selten secundär an Tuberkulose der Bronchialdrüsen an, sie beginnt dann vorwiegend vom Hilus der Lunge aus, die Lungenerkrankung kann durch directes Uebergreifen von der Lymphdrüse auf die Bronchialwand (Weigert) auch in Folge von Durchbruch einer erweichten Drüse in die Luftwege veranlasst werden. Es kommt aber auch im Kindesalter primäre Lungentuberkulose vor in Form zerstreuter tuberkulöser Herde, die meist zu starker entzündlicher Reaction der Umgebung und zur Bildung umfänglicher käsiger Herde führt.

Secundäre Verbreitung auf die serösen Häute (namentlich das Peritonaeum und die Pleura) kommt öfters vor, nicht selten auch tuberkulöse Erkrankung zahlreicher Körperorgane in Folge von Verbreitung der Infectionsträger durch die Blutbahn; die häufigste Art des Einbruchs ist durch das Fortschreiten der Tuberkulose auf die Wand der Venen vermittelt, seltener vermittelt der Ductus thoracicus die Verbreitung. Seltener ist die massenhafte Ueberschwemmung des Blutes durch reichliche Bacillen, die acute Entwicklung miliarer Tuberkel in zahlreichen Organen zur Folge hat (in der Leber, den Nieren, den Hirnhäuten, der Milz, der Schilddrüse u. s. w.), häufiger gelangen fortgesetzt oder schubweise Bacillen in das Blut, es entwickeln sich zerstreute spärlichere Tuberkel,

die sich in grössere käsige Herde umwandeln. Für diese chronische Miliartuberkulose bietet namentlich die Milz eine günstige Entwicklungsstätte. Auch die grossen käsigen Conglomerattuberkel im Gehirn sind offenbar auf Verschleppung vereinzelter Infectionskeime aus den primären oder secundären Erkrankungsherden zurückzuführen. Der Ausgangspunkt acuter oder chronischer Allgemeintuberkulose findet sich seltener in den Knochen, häufiger in Lymphdrüsen (tiefe Halsdrüsen, Drüsen der Brusthöhle) und in tuberkulösen Lungenherden.

Bei Erwachsenen ist der häufigste Sitz primärer Tuberkulose in den Lungen (Inhalationstuberkulose); die Erkrankung beginnt hier in der Regel in den Lungenspitzen mit Entwicklung umschriebener Knötchen im interstitiellen Gewebe oder in Verbindung mit entzündlichen Veränderungen in den Alveolen (tuberkulöse Lobulärpneumonie); durch Bindegewebsneubildung in der Umgebung des Herdes kann Heilung eintreten, man findet sehr häufig bei den Sectionen schwielige Herde in den Lungenspitzen, welche verkalkte Käseherde als Residuum abgelaufener Tuberkulose einschliessen. Die Verbreitung der Tuberkulose über weitere Abschnitte kann durch Fortschreiten der Infection im Gewebe stattfinden, namentlich aber nach Durchbruch erweichter tuberkulöser Herde in die Bronchien durch Aspiration der Infectionskeime in bis dahin verschonte Lungenpartien. Auf die sehr verschiedenartige Verlaufsart der Lungentuberkulose kann hier nicht eingegangen werden, wir verweisen in dieser Hinsicht auf die Besprechung der Lungenkrankheiten im speciellen Theil dieses Buches, nur mag hier im Allgemeinen darauf hingewiesen werden, dass gerade bei der tuberkulösen Lungenschwindsucht neben den Bacillen der Tuberkulose noch die Mitwirkung anderer aus den Bronchien in das erkrankte Lungengewebe gelangter infectiöser Mikroorganismen wahrscheinlich in Betracht kommt; der acute Zerfall der tuberkulösen Herde, der nicht selten zu rapidem Verlauf der Lungenschwindsucht führt, ist wahrscheinlich auf ein derartiges Verhältniss zu beziehen. Auch bei der Tuberkulose anderer Theile kommt der Einfluss einer Mischinfection in Betracht, so bei der Gelenkeiterung, die sich zuweilen an Gelenktuberkulose anschliesst.

Selten sind beim Menschen Fälle unzweifelhaft durch Impfung entstandener Tuberkulose. Hierher gehören die sogenannten Leichentuberkel (Anatomenwarzen), die sich öfters an den Händen von Aerzten, von Sectionsdienern entwickeln, im Anschluss an oberflächliche bei den Sectionen Tuberkulöser erlittene Verletzungen. Die tuberkulöse Natur dieser Hauterkrankung, die nur ausnahmsweise zu secundärer Tuberkulose der Achseldrüsen führt, ist durch die Untersuchungen von Karg, Unna nachgewiesen. Auch hier besteht öfters gleichzeitig Eiterung durch das Eindringen von Eiterkokken.

Dass die als Lupus benannte Hautkrankheit tuberkulöser Natur sei, wurde bereits vor Entdeckung des Tuberkelbacillus auf Grund des histologischen Befundes der Tuberkelknötchen in den lupösen Erkrankungsherden von Friedländer vertreten, gegenwärtig ist die Richtigkeit dieser Auffassung durch den Nachweis der Tuberkelbacillen (Pfeiffer, Doutrelepont u. A.) unzweifelhaft erwiesen. Mit dem Namen Lupus wurden ursprünglich fressende Hautgeschwüre verschiedenartigen Ursprungs belegt, von Virchow wurde zuerst eine klare Umgrenzung dieses Krankheitsbegriffs herbeigeführt, indem er den Lupus auf Grund seines histologischen Baues als eine Granulationsgeschwulst bezeichnete, bei welcher es allerdings auch zur Proliferation der epithelialen Hautgebilde (atypische Wucherung) kommt. Der Lupus entwickelt sich vorzugsweise in der Haut (namentlich des Gesichts), seltener auf Schleimhäuten (Conjunctiva, Rachenschleimhaut, Vulva, Vagina), er beginnt mit der Entwicklung kleiner blauröthlicher Knötchen (Lupusknötchen), welche confluiren können, während an der Peripherie neue Knötchen entstehen. Erfolgt über

den Knötchen und Infiltraten eine Abschuppung der Epidermis, so spricht man von Lupus exfoliativus, ist die Hautverdickung bedeutend, von Lupus hypertrophicus, durch Ulceration der Knötchen kommt es zur Bildung umsichgreifender Geschwüre (Lupus exedens). Da histologisch der Lupus auf einer Granulationswucherung beruht, in welcher charakteristische bacillenhaltige Tuberkelknötchen auftreten, so steht er offenbar den fungösen Formen der Tuberkulose gleich. Diese locale Tuberkulose der Haut, deren Entstehung durch zufällige Einimpfung wahrscheinlich ist, führt nur selten zu allgemeiner Tuberkulose.

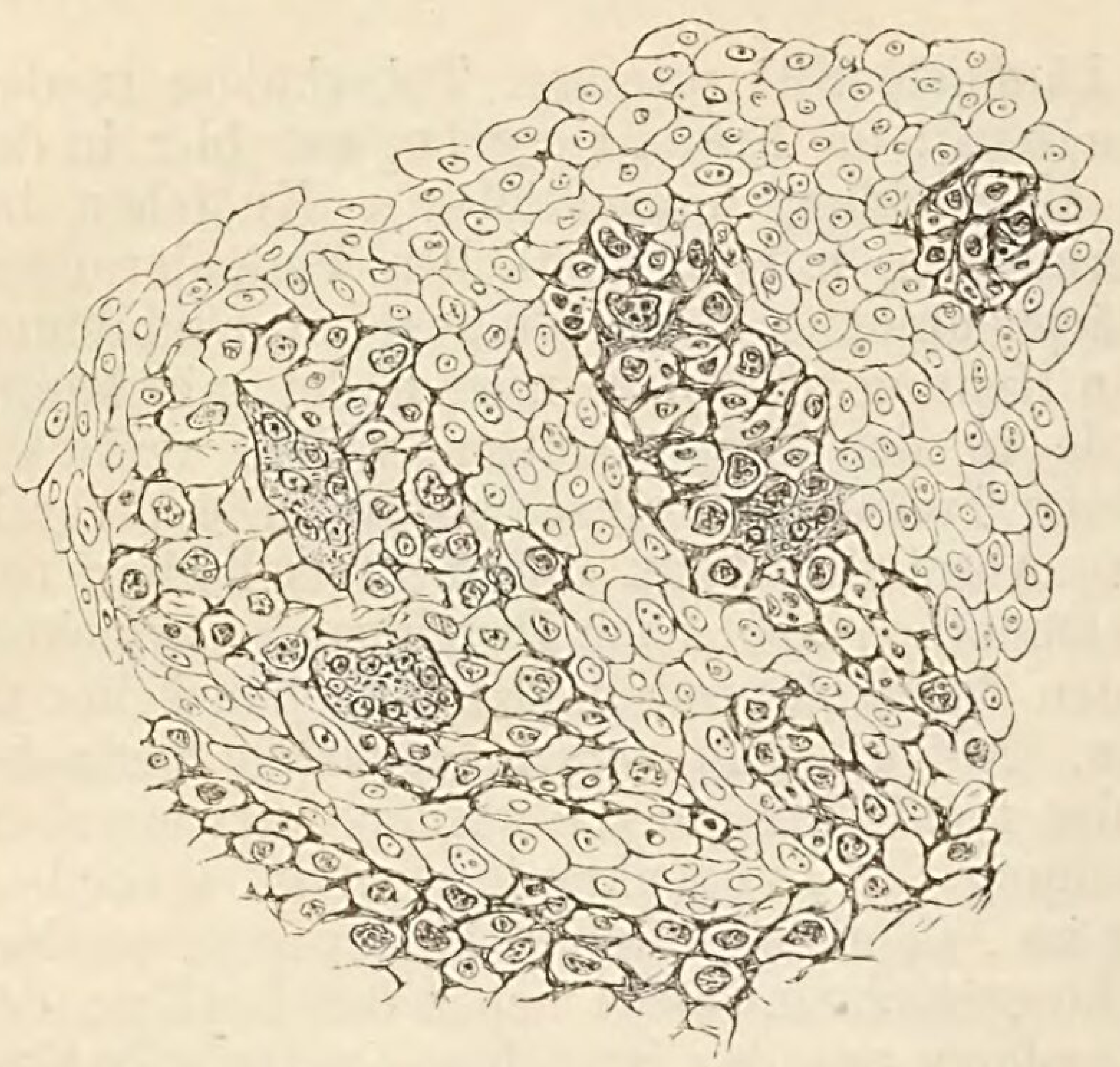


Fig. 80. 1:350. Chromsäurepräp. Aus einer lupösen Wucherung der Gaumenschleimhaut.

Primäre locale Tuberkulose von Schleimhäuten in Form umschriebener Knoten oder Infiltrationen ist wiederholt beobachtet (in der Lippe, der Zunge), wahrscheinlich auch manchmal mit Carcinom oder mit gummösen Herden verwechselt worden, in der Hauptsache entsteht aber die Schleimhauttuberkulose secundär durch die Aussaat von Infectionskeimen aus aufgebrochenen tuberkulösen Erkrankungsherden (hierzu gehört die tuberkulöse Geschwürsbildung im Kehlkopf und der Luftröhre nach Lungentuberkulose, wahrscheinlich auch die durch Verschlucken tuberkulöser Sputa hervorgerufene secundäre Darmtuberkulose). Primäre Darmtuberkulose gehört beim Menschen zu den grössten Seltenheiten. Eine besondere Form ist die Uro-genitaltuberkulose. Beim männlichen Geschlecht entwickelt sich nicht selten eine über den Hoden und Nebenhoden, das Vas deferens, die Prostata verbreitete Tuberkulose, welche auf die Harnblase, die Ureteren, die Nierenbecken und Nieren fortschreitet (ein umgekehrter Entwicklungsgang von den Nieren aus ist wahrscheinlich sehr selten); diese Urogenitaltuberkulose kann möglicher Weise von einer tuberkulösen Infection der Genitalien (Harnröhre) ausgehen. Für die meisten Fälle ist es viel wahrscheinlicher, dass die Tuberkulose durch Ausscheidung von Tuberkelbacillen, welche mit dem Blut zugeführt wurden, entsteht. Die obenberührten Untersuchungen von Jani sprechen für diese Auffassung, auch die Thatsache, dass meistens neben Urogenitaltuberkulose noch Tuberkulose anderer Organe besteht. Beim weiblichen Geschlecht kommt eine Genitaltuberkulose vor, welche von den Tuben auf den Uterus fortschreiten kann, sie ist für die Mehrzahl der Fälle auf das Eindringen von Bacillen aus dem Peritonaeum in die Tubenöffnung zu beziehen.

Für die secundäre Verbreitung der Tuberkulose Erwachsener auf die Lymphdrüsen, die serösen Häute und durch Vermittlung der Blutbahn auf verschiedene Körperorgane (Hirnhäute, Leber, Milz, Nieren, Nebenniere, u. s. w.) gelten im Grunde dieselben Bedingungen, wie sie oben für die tuberkulöse Allgemeininfection im kindlichen Alter hervorgehoben wurden. Auch beim Erwachsenen kommt häufiger die chronische, durch allmähliche Dissemination der Infectionskeime entstandene als die acute Miliartuberkulose vor. Der Ausgangsort der Allgemeinverbreitung bei Erwachsenen liegt in der Regel in der

Lunge in Folge des Durchbruchs tuberkulöser Herde in die Lungenvenen. Im Allgemeinen entwickelt sich bei Erwachsenen die secundäre Tuberkulose mehr in Form umschriebener kleinerer Herde, es kommt seltener zur Bildung grösserer Conglomerattuberkel und zur Entwicklung diffuser tuberkulöser Infiltration.

Bie Bedeutung der Tuberkulose für die befallene Localität hängt von der Ausdehnung des Processes, namentlich aber auch von den weiteren Veränderungen in den tuberkulösen Herden und von dem Hinzutreten entzündlicher Processe ab. Der von der tuberkulösen Neubildung eingenommene Theil des Gewebes geht zu Grunde, Heilung ist daher nur mit Defect möglich (im Innern der Organe durch Abkapselnng der Herde, an den Schleimhäuten nach Losstossung des Tuberkulösen durch Vernarbung). Die günstigste Metamorphose der verkästen Theile ist die Verkalkung; gefährlich ist der Eintritt von Erweichung, da es zu fortschreitender Zerstörung durch Ulceration und zur Perforation, zum Fortschreiten der Tuberkulose auf weitere Organe führen kann, deren Folgen natürlich nach den örtlichen Verhältnissen verschiedenartig sind. Der Einfluss der Localtuberkulose auf den Gesammtkörper wird natürlich wieder durch Ausdehnung und Verlaufsart des Processes, namentlich aber auch durch die Bedeutung des ergriffenen Organes bestimmt. Die als Lupus benannte Hauttuberkulose kann zum Beispiel lange ohne wesentliche Störung des Allgemeinbefindens bestehen, dagegen muss eine ausgedehntere, wenn auch noch local begrenzte Lungentuberkulose schon durch Behinderung der Athmungsthätigkeit ernste allgemeine Folgen haben. Die häufig in tuberkulösen Organen eintretende acute oder chronische Ulceration kann die Quelle septischer Infection werden, sie führt auch häufig zu allgemeinen Ernährungsstörungen (Amyloidentartung, fettige Degeneration). Durch Verbreitung der Tuberkulose über mehrere Organe kommt einerseits die Summirung der örtlichen Erkrankungen in Betracht. Ergriffensein zahlreicher Lymphdrüsen, namentlich der Unterleibsdrüsen bewirkt schwere Ernährungsstörungen, secundäre Tuberkel bestimmter Organe (Gehirn, Nebennieren u. s. w.) erzeugen oft schwere Folgen, während die disseminirten Knötchen in anderen Organen (Leber, Niere, Milz) keine deutlichen Störungen herbeiführen. Die acute Ueberschwemmung der Blutbahn durch reichliche Bacillen erzeugt eine schwere Infectionskrankheit (acute Miliartuberkulose), der fieberhafte, rasch tödtliche Verlauf ist aus der Entwicklung zahlreicher miliarer Herde allein nicht zu erlären, es kommt hier wahrscheinlich die Wirkung durch die Anwesenheit reichlicher Bacillen, im Blut erzeugter toxischer Producte, mit zur Geltung.

[*Tuberkulose der Thiere.* Die Identität der bei Menschen und Thieren vorkommenden tuberkulösen Processe kann als zweifellos bewiesen betrachtet werden, wenn auch das grobanatomische Bild beider, sowie die äussere Erscheinungsform der Spontan- und Impftuberkulose bei den verschiedenen Thiergattungen mannigfache Differenzen bieten mag. Aus praktischen Gründen erscheint es nothwendig, dieser zuerst von Villemin 1865[1]) behaupteten Thatsache und den Untersuchungen etwas näher zu treten, welche in überaus umfänglicher Weise zur Prüfung derselben angestellt worden sind.

Was zuerst die *experimentellen Arbeiten* anbetrifft, so wird bezüglich des Specielleren auf die Zusammenstellungen verwiesen, die Waldenburg[2]), Spina[3]), Johne[4]), Biedert[5]), Lydtin[6]) und Wesener[7]) von denselben geliefert haben. Die verschieden modificirten, an Pferden, Kälbern, Schafen, Ziegen, Schweinen, Hunden, Katzen, Meerschweinchen, Kaninchen etc., in einem Falle sogar bei einem Menschen angestellten Uebertragungsversuche zerfallen in Impf-, Inhalations- und Fütterungsversuche. Dieselben hatten im Verein mit den noch zu erwähnenden histologischen Untersuchungen die Identitätfrage bereits zu einem gewissen Abschluss gebracht, als die Entdeckung des Tuberkelbacillus durch Koch und die von letzterem angestellten bacteriologischen Experi-

mente die letzten Zweifel über die Infectiosität und Unität der menschlichen und thierischen Tuberkulose beseitigten.

Die bis in die neueste Zeit hinein fortgesetzten Impfversuche wurden theils subcutan, theils peritoneal, intravasculär (Semmer), intrapulmonal (Pütz) und intraoculär (bes. von Cohnheim und Salomonsen, Hänsel, Deutschmann, vor allem aber von Koch[8]) und Baumgarten[25]), 1880, No. 49 u. [9]) vorgenommen und hierzu theils tuberkulöses Material vom Menschen, theils von den verschiedensten Thieren verwendet. Von Bang[11]) XI. S. 45 wurde auch Milch verimpft, die sich selbst in zwei Fällen als infectiös erwies, wo das Euter der betr. Kuh vollständig gesund schien, während nach den Nocard-schen Versuchen[11]) No. 2. 1885 nur die Milch aus tuberkulösen Eutern bei der Verimpfung Tuberkulose erzeugte. Der bei weitem grösste Theil dieser Versuche darf, selbst in Berücksichtigung mancher Fehlerquellen, die bei den früheren in Rechnung gezogen werden müssen, als von positivem Erfolg begleitet betrachtet werden. Als besonders beweiskräftig sind die in neuerer Zeit von Koch und Baumgarten unter Berücksichtigung aller Cautelen vorgenommenen Impfungen anzusehen, die mit dem verschiedensten notorisch tuberkulösen Material von Menschen und Thieren bei den verschiedensten Thieren (Koch verwendete allein 179 Meerschweinchen, 35 Kaninchen und 4 Katzen) angestellt wurden und ausnahmslos positive Resultate ergaben, ohne dass hierbei ein Unterschied in der Impfwirkung je nach Verschiedenheit des verschiedenen Impf-Materiales zu constatiren gewesen wäre.

Ebenso beweisend sind die Inhalationsversuche, zuerst von Tappeiner 4, S. 29) u. And. in der Weise vorgenommen, dass man mit Wasser verriebenes und zerstäubtes tuberkulöses Material (meist menschliches Sputum) von Hunden und Ziegen inhaliren liess.

Die in hygienischer Beziehung wichtigsten Experimente sind aber die zahlreichen Fütterungsversuche, welche nicht nur angestellt wurden, um die Infectiosität der tuberkulösen Processe im Allgemeinen, sondern vor allem die Identität der menschlichen und thierischen Tuberkulose zu beweisen. Dieselben sind namentlich in neuerer Zeit speciell von Wesener kritisch bearbeitet und wiederholt worden. Auch von den Fütterungsversuchen darf man behaupten, dass die Einverleibung tuberkulöser Massen per os, oder wie dies Wesener versucht hat, die directe Einverleibung in den Darm mit Umgehung des Magens (Injection in den Darm von Kaninchen nach vorher gegangener Laparotomie) in circa der Hälfte aller Fälle dann Tuberkulose erzeugte, wenn die Menge des Infectionsmaterials eine genügende und die Zeit zwischen Infection und Section keine zu kurz bemessene (1½—2 Monate, Bollinger[10]) I. S. 380) war. Es entwickelte sich dann vor allem eine Tuberkulose der Mesenterialdrüsen, event. auch des Darmes, der Leber und der Milz, in vielen Fällen auch eine allgemeine miliare Tuberkulose. Die Uebertragung gelang am leichtesten durch Fütterung tuberkulöser Organtheile, weniger sicher mit Milch von tuberkulösen Thieren (ca. nur 30 %), noch unsicherer mit Fleisch von solchen (ca. 13 %), das nur in sehr seltenen Fällen in seinen inter- und intramuskulären Bindegewebszügen Tuberkeln enthält.

Bei den Fütterungsversuchen stellte sich zugleich die von Bollinger[10]) zuerst betonte practisch wichtige Thatsache heraus, dass Herbivoren im allgemeinen leichter als Omnivoren, und noch leichter als Carnivoren inficirt werden können; ferner, dass verschiedenes tuberkulöses Impfmaterial, selbst ein und derselben Thiergattung, nicht immer eine gleich infectiöse Wirkung besitzt. Wenn die Infectionen verhältnissmässig am schwersten zu gelingen scheinen bei Verfütterung tuberkulöser menschlicher Producte, so ist diese Differenz nach Birch-Hirschfeld und Siedamgrotzky[13]) VIII, S. 174, theils auf eine verschiedenartige Disposition der Versuchsthiere, theils darauf zurückzuführen, dass das einer bestimmten Thierspecies angepasste Virus (die Bacillen) wahrscheinlich leichter auf Individuen gleicher, als auf die einer anderen Gattung übertragbar ist. Auch scheint der katarrhalisch afficirte Darm ganz junger Individuen leichter inficirbar zu sein, als der älterer, gesunder (s. Disposition), alles Verschiedenheiten, wie sie sich nicht nur in ausgesprochener Weise bei verschiedenen anderen Infectionskrankheiten, namentlich beim Milzbrand (Koch), sondern auch bei einzelnen Invasionskrankheiten, z. B. der Sarcoptesräude des Pferdes, Hundes und der Katze vorfinden. Trotzdem Sarcoptes scabiei communis des Menschen vollständig identisch ist mit der Sarcoptesmilbe gedachter Thiergattungen, wird doch eine Uebertragung, namentlich eine dauernde, zu ausgebrei-

teteren Ausschlägen führende Uebertragung, von Thieren auf Menschen selten, sehr leicht aber von Thier zu Thier beobachtet.

Alle Zweifel an der Identität der menschlichen und thierischen Tuberkulose, die namentlich von Pütz [14]) längere Zeit aufrecht erhalten wurden, müssen aber, wie schon erwähnt, durch die bacteriologischen Untersuchungen Koch's als beseitigt betrachtet werden. Diese haben mit zweifelloser Sicherheit ergeben, dass die alleinige Ursache aller tuberkulösen Processe, die Tuberkelbacillen, bei der Tuberkulose des Menschen und der Thiere morphologisch (bis auf unwesentliche Grössendifferenzen, wie sie z. B. auch bei den Milzbrandbacillen der verschiedenen Thiere vorkommen) und biologisch gleiche Gebilde sind; dass ferner die Verimpfung von Reinculturen derselben, gleichviel ob dieselben von menschlichem oder thierischem Material ihren Ausgangspunkt genommen, bei allen für die Tuberkulose leicht empfänglichen Impfthieren (Koch verwandte zu diesen mannigfach modificirten Infections-Versuchen 94 Meerschweinchen, 70 Kaninchen, 9 Katzen und 44 Feldmäuse = 217 Versuchsthiere) ausnahmslos eine Tuberkulose erzeugte, welche in jedem Falle die der betr. Thiergattung eigene Gestaltung, nicht die der Gattung annahm, von welcher die Reincultur abstammt; selbst die sehr wenig disponirten Hunde, Ratten und weissen Mäuse konnten der Infection mit grossen Mengen Reinkulturen nicht widerstehen. Aehnlich wie bei den Milzbrandbacillen hat sich zugleich die Thatsache herausgestellt, dass der Magensaft bei genügend langer Einwirkung die Lebenfähigkeit der Tuberkelbacillen vollständig zerstört, die Sporen derselben aber vollständig intact lässt oder wenigstens nicht vernichtet (s. Wesener [7]) S. 86).

Als weitere Beweise für die Einheit sämmtlicher tuberkulöser Processe ist endlich noch auf jene klinischen Beobachtungen hinzuweisen, nach denen bei Thieren die Tuberkulose durch den zufälligen Genuss tuberkulösen Materiales entstand, und zwar bei Hunden, Katzen und Hühnern durch das Verzehren tuberkulöser menschlicher Sputa, bei Kälbern, Schweinen und Hühnern durch die Milch tuberkulöser Kühe oder durch den Genuss von Fleisch oder tuberkulöser Organe tuberkulöser Thiere (vergl. die Zusammenstellungen von Lydtin, Johne, Wesener).

Vollständig mit den aus allen diesen Versuchen gezogenen Schlüssen im Einklange steht das Resultat der *histologischen Untersuchungen* Wagner's, Schüppel's, Kleb's, Orth's, Kikiloff's, Lwow's [4]) (S. 38), sowie in neuerer Zeit von Koch, Wesener und Baumgarten [9]), durch welche mit absoluter Sicherheit die vollständige Identität der feineren Structur der primären tuberkulösen Processe bei Thier und Mensch constatirt wurde. Wie bei letzteren, so finden sich auch bei ersteren verschieden nach Localität, Verlauf und Individuum rein zellige, epithelioide und reticulirte, resp. fibröse Tuberkeln mit mehr oder weniger Riesenzellen (S. 179). Wenn trotz dieser morphologischen, histogenetischen und ätiologischen Identität die Tuberkulose des Menschen und der verschiedenen Thiere in ihrer äusseren Erscheinungsform auch mancherlei anatomische Verschiedenheiten bieten mag, so ist hierbei mit Koch an zweierlei zu denken. Einmal daran, dass, wie schon in anderer Beziehung angedeutet, ähnliche, ganz auffallende Verschiedenheiten auch bei anderen genetisch gleichen Infectionskrankheiten (Milzbrand, Septikämie, Eiterung) constatirt werden können; dann an die Beobachtung, dass zwischen den einzelnen äusserlich differenten Formen menschlicher und thierischer Tuberkulose doch mannigfache Uebergänge vorkommen. Auch ist es gar nicht zu selten, dass die für die eine Thierart charakteristisch gehaltene Form bei anderen Gattungen auftritt. So ist die für das Rind als charakteristisch geltende Perl-Knötchenform der Pleura- und Peritonealtuberkulose (Perlsucht) schon mehrfach bei Schweinen und Pferden, ja selbst beim Menschen gesehen worden. Orth [16]) Bd. 76, S. 237 betont daher auch mit Recht, dass wenn auf der einen Seite die durch Impfung mit sogen. Perlsucht des Rindes beim Kaninchen erzeugten Tuberkeln so erhebliche äussere Unterschiede von dieser Krankheit zeigten, dies um so weniger gegen eine Identität der Perlsucht (Tuberkulose) mit der Tuberkulose des Menschen sprechen könne, weil anderseits gerade die künstlich erzeugte Kaninchenperlsucht der menschlichen Tuberkulose viel näher steht, als die Perlsucht des Rindes, aus welcher sie entstanden sei.

Nach alledem erscheint es überflüssig, noch eine allgemeine morphologische Charakteristik des thierischen Tuberkels, sowie seiner Histogenese, Aetiologie und Bedeutung für den thierischen Organismus zu geben. Es kann in

dieser Beziehung auf das bezüglich des menschlichen Tuberkels bereits Gesagte verwiesen werden.

Auch über die Infectionspforten und Verbreitungswege der Tuberkulose im thierischen Organismus lässt sich kaum wesentlich anderes hinzufügen. Ganz sicher, sicherer wie beim Menschen, ist bei Thieren die intrauterine Infection und Vererbung als erwiesen zu betrachten. Es sprechen hierfür einmal die in den Monographien von Johne und Lydtin zusammengestellten, neuerdings noch durch Schwanefeld, Schleuss, Grothaus[17]) 1883, S. 13—15, und Hertwig[18]) 1883, S. 73 vermehrten Beobachtungen, nach welchen bei Kälbern und Fohlen (Frank) bereits 3—4 Wochen nach der Geburt, ja selbst bei noch ungeborenen Föten, Tuberkulose nachgewiesen werden konnte. Wenn auch zugegeben werden muss, dass in keinem dieser Fälle der stricte Beweis für die richtige Diagnose durch Nachweis der Tuberkelbacillen geliefert worden ist, einfach deshalb, weil man bei den älteren Fällen diese noch nicht kannte, so ist doch anderseits durch den schon S. 187 erwähnten, durch Verfasser auch bacteriologisch genau untersuchten Fall beim Kalbe, das Vorkommen einer wirklichen congenitalen Tuberkulose wenigstens bei Thieren zweifellos festgestellt.

Wenn es sich in diesem Falle zweifelsohne um eine placentare Infection handelt, die bei Kühen wegen der bei dieser Thiergattung nicht seltenen Uterustuberkulose, welche nach Eggelings[17]) neue Folge VIII, S. 14 die Befruchtung und Gravidität durchaus nicht hindert, der häufigste Modus einer intrauterinen Infection sein dürfte, so soll damit selbstverständlich nicht in Abrede gestellt werden, dass nicht auch, wie dies bereits Cohnheim, später Baumgarten[19]) und neuerdings Lydtin besonders für das Rind wahrscheinlich zu machen versucht haben, eine Infection des Eies schon bei der Befruchtung mit tuberkulösem Sperma inficirt werden könne, um so mehr, als die Tuberkulose des Hodens bei Thieren (Rind, Schwein) schon einige Mal beobachtet worden ist. Möglich dass sich die immerhin geringe Zahl anscheinend inficirt geborener Kälber (im Schlachthaus zu München unter durchschnittlich jährlich 160000 geschlachteten Kälbern 1878 nur 2, 1879 1, 1880 0, 1881 0 und 1882 nur 2; in Berlin 1883/84 unter 78220 Kälbern 2, 1884/85 unter 75843 Kälbern 2), wie Lydtin annimmt, dadurch erklären lässt, dass ein grosser Theil der ab ovo oder placentar inficirten Föten schon sehr frühzeitig im Uterus zu Grunde geht oder abortirt wird. Thatsächlich kommt der Abortus bei tuberkulösen Kühen ziemlich häufig vor.

Viel häufiger als die intrauterine Infection dürfte aber die Weiterverbreitung der Tuberkulose bei Thieren durch die extrauterine Infection sein. Ausser den schon besprochenen Infectionsversuchen sprechen hierfür eine grosse Menge klinischer, zum Theil ganz überzeugender Beobachtungen. Die in Betracht kommenden Infectionspforten sind ganz die wie beim Menschen.

Namentlich bei jüngeren Thieren mögen hierbei die Verdauungswege in erster Linie in Betracht kommen. Sehr wahrscheinlich ist es, dass, wie Bollinger[10]) Bd. I., Roloff[29]), Orth[16]) Bd. 76 und Baumgarten[20]) V. No. 2 annehmen, schon von der Maulschleimhaut aus eine Resorption des Virus und hierdurch eine tuberkulöse Verkäsung der oberen Halslymphdrüsen eintreten kann. Es sprechen hierfür endlich ferner die schon früher (S. 194) erwähnten Infectionen durch den Genuss der Milch tuberkulöser Kühe, resp. der Milch solcher, welche an Eutertuberkulose leiden etc. Dieser Infectionsmodus führt immer zu den schon bei den Fütterungsversuchen erwähnten primär-tuberkulösen Erkrankungen der Leber und der Mesenterialdrüsen ohne oder mit Ueberspringung der Darmschleimhaut. Eine Phthisis meseraica findet sich demnach hin und wieder auch bei Thieren (s. Tuberkulose des Pferdes).

Weit zahlreicher und zum Theil sehr gut verbürgt sind die Beobachtungen, welche für eine Verbreitung der Tuberkulose unter den Thieren durch Cohabitation, d. h. durch Ansteckung in Folge Zusammenlebens kranker und gesunder Thiere, sprechen. Ob die Infection der gesunden Thiere durch Inhalation der mit der Exspirationsluft kranker Thiere fortgerissenen Bacillen, oder durch Hustenstösse fortgeschleuderte und zerstäubte, infectiöse schleimige oder käsige Massen, oder endlich durch die freiwillig aus der Nase fliessenden, infectiösen, eitrig-schleimigen, eintrocknenden und später zerstäubenden Secrete erfolgt, ist zunächst nicht zu entscheiden. Beispiele für diesen Infectionsmodus

liefern ebenfalls die mehrfach citirten Monographien [4]), [6]), sowie neuerdings die Beobachtungen von Remy[11]), Bd. X, S. 64 und Putscher[22]) 1884 und 1885. —

Hierbei darf nicht unbeachtet bleiben, dass wie beim Menschen (S. 184) auch bei Thieren die mit der Inspirationsluft in die Lungen gelangenden Tuberkelbacillen diese erste Station überspringen, dagegen in den Bronchialdrüsen hängen bleiben und erst nach deren Verkäsung secundär eine Infection der Lunge und des Brustfelles veranlassen können (s. Putscher, Beobachtungen beim Rind[22]), 1885, 273; auch beim Affen hat Verfasser einige ähnliche Beobachtungen gemacht).

Die Möglichkeit einer Uebertragung durch den Coitus vom männlichen auf das weibliche Individuum oder umgekehrt kann nach einigen vorliegenden Beobachtungen conf. [4]) S. 83 und [6]) S. 179) nicht bezweifelt werden. Ebenso berichtet Lydtin (l. c. S. 179) einen Fall, welcher auch bei Thieren eine spontane Infection von der Haut aus nicht unwahrscheinlich sein lässt, die übrigens neuerdings durch Colin[26]), früher einem der enragirtesten Impfgegner, auch durch Verimpfung tuberkulöser Massen auf grössere Thiere (Rinder) wiederum experimentell bewiesen worden ist. — Bang (l. c.) spricht sogar die Vermuthung aus, dass eine primäre Infection des Euters von aussen her durch die Zitzenöffnungen hindurch stattfinden könne.

Endlich spielt auch bei der Tuberkulose der Thiere die Disposition (S. 188) eine grosse Rolle, jene eigenthümlich in bekannten oder präsumirten anatomischen Läsionen oder vollständig unbekannten Constitutionsanomalien begründete Beschaffenheit der Gewebe, welche nicht nur das Eindringen der Bacillen in letztere, sondern auch deren rasche Vermehrung und Ausbreitung in denselben gestatten, Anomalien, die auch bei Thieren angeboren oder erworben individuell oder Raceeigenthümlichkeiten sein können. In letzterer Beziehung mag an die Thatsache erinnert sein, dass besonders bei Schweinen und Rindern hochveredelte Racen eine unverkennbare Prädisposition für die Entstehung der Tuberkulose besitzen. Bezüglich der in anatomischen Gewebsläsionen (Wunden, Epitheldefecten etc.) bestehenden, mehr oder weniger individuellen Disposition, wird auf das Seite 189 Gesagte, sowie auf zwei Beobachtungen des Verfassers[23]) XXVIII, S. 44; XXIX, S. 38 verwiesen. Welche Bedeutung nach dieser Richtung hin katarrhalische Affectionen der Schleimhaut der mittleren und feineren Bronchien, und die hierdurch bedingten Epithelverluste und Secretstauungen für die Weiterverbreitung der Tuberkulose in einer Rinderherde haben, ist von Siedamgrotzky[13]) IV, 401 und dem Verfasser[23]) XXVII, S. 37, [24]) I, S. 679, bei ihren Untersuchungen über die käsige Pneumonie des Rindes eingehend dargelegt worden. Dauernder Aufenthalt in schlecht ventilirten heissen, dunstigen, vielfach überfüllten Stallungen, Mangel an Bewegung in frischer, reiner, sauerstoffreicher Luft sind Einflüsse, welche zur Abminderung der Athmungsenergie, zu Secretanhäufungen und durch deren Zersetzungen zu Bronchialkatarrhen führen (vergleiche die hierfür sprechenden klinischen Beobachtungen von Zipplius[22]) XX, 191), die durch Einathmung reizenden Gase (kohlensaures Ammoniak der Stallluft), von mechanisch oder chemisch reizenden Staubpartikelchen (Arsenik bei sogen. Hüttenrauchtuberkulose resp. käsiger Pneumonie des Rindes, Siedamgrotzky, Johne) etc. noch sehr erheblich gesteigert, wenn nicht wesentlich durch denselben veranlasst sein können. Hierbei ist immer zu beachten, dass bei einzelnen Thiergattungen, z. B. namentlich bei Rindern noch der wesentliche Umstand hinzukommt, dass letztere ziemlich dicht neben einander und immer in gleicher Reihenfolge nahezu continuirlich angekettet, stets in unmittelbarster Berührung und hierdurch vielmehr einer Infection ausgesetzt sind, als andere sich frei bewegende Thiere. Die neben einer phthisischen Kuh stehenden beiden Kühe befinden sich ja jahraus, jahrein in der unmittelbarsten Nähe der Infectionsquelle; ein Umstand, der bei Beurtheilung der Disposition vielfach nicht genügend gewürdigt wird und die einfache Erklärung für manches gibt, dessen Ursache man viel zu weit sucht. — Nicht unbemerkt darf ferner bleiben, dass eine stickstoffarme Nahrung (Brühfutter, Wurzelwerk, Fabrikationsrückstände), eine hochgesteigerte Stoffproduction an Milch und Jungen und vor allem der schwächende Einfluss der dauernden Einathmung an Sauerstoff armer und an Kohlensäure und Ammonik reicher Luft allgemein als prädisponirende Einflüsse betrachtet und bei ihrer die Stoffwechselprocesse und hierdurch die Energie der Gewebszellen herabsetzenden Wirkung als solche bezeichnet werden können.

Der von Bidder[25]) 1883, No. 44 gemachte Versuch, das häufigere Vorkommen der

Tuberkulose beim Rind und Schwein auf den hohen Kaligehalt der von diesen verzehrten Gräser und Wurzelgewächse zurückzuführen, entbehrt zunächst ebenso der Beweise, wie die von anderer Seite (Lydtin u. A.) ausgesprochene Behauptung, dass die grössere Disposition des Rindes, Schweines und Kaninchens auf den grösseren Bindegewebsreichthum dieser Thiere zurückzuführen sei. Abgesehen von der Thatsache, dass die gegen die Tuberkulose ausserordentlich widerstandsfähigen Hunde und Katzen hinsichtlich ihres Bindegewebsreichthumes sicher nicht gegen das Schwein zurückstehen dürften, spricht gegen die letztere Behauptung noch die von Koch gemachte Erfahrung, dass Hausmäuse und weisse Mäuse, die sich in anatomischer Beziehung doch zweifelsohne durchaus gleich verhalten, gegen die Impfungen mit Reinculturen von Tuberkelbacillen insofern durchaus verschieden reagiren, als erstere ausnahmslos, letztere in den betreffenden Versuchen gar nicht inficirbar waren.

Bezüglich der Scrofulose der Thiere gilt vollständig das, was beim Menschen hierüber ermittelt wurde (s. S. 188).

Endlich wird noch kurz zu erwähnen sein, dass auch hinsichtlich der Ausbreitung des in den Körper eingedrungenen Tuberkelvirus für das Thier dieselben Gesetze wie für den Menschen gelten. Von der an der Eintrittstelle sich entwickelnden localen, primären Tuberkulose ausgehend, findet die Verbreitung des tuberkulösen Processes entweder durch directes Fortschreiten in der Peripherie, durch peripheres Wachsthum statt, wodurch es zur Bildung grösserer (sogen. solitärer) und kleinerer Tuberkeln, verkäster Knoten oder käsig-eitriger Cavernen, besonders in Leber, Milz, Nieren, Lunge und Gehirn kommt. Oder es findet eine Verschleppung der im primären Herde unausgesetzt reproducirten Bacillen auf dem Wege der Lymphbahnen (frei mit dem Lymphstrome oder eingeschlossen in lymphoide Zellen) statt, wobei es in näherer oder weiterer Entfernung von dem primären Herde, sicher aber in den nächsten Lymphdrüsen zur Bildung einer secundären (disseminirten) Tuberkulose kommt. Auch eine Ausbreitung mit dem natürlichen Secretstrom an der inneren Oberfläche von Schleimhautkanälen (S. 183), die in der Lunge noch durch Inspiration mannigfach modificirt sein kann, gehört bei Thieren zu den gewöhnlichen Erscheinungen. Endlich wird bei diesen auch eine Weiterverbreitung des tuberkulösen Processes auf dem Wege der Blutbahn (S. 184) in acuter und chronischer Form (als acute und chronische embolische oder Miliartuberkulose) beobachtet. Diese Generalisirung des tuberkulösen Processes ist mit Hinsicht auf die Beurtheilung der Geniessbarkeit des Fleisches tuberkulöser Thiere insofern von der allerhöchsten Bedeutung, als das Auftreten von Tuberkeln in Organen, welche mit dem primär erkrankten nicht in directer anatomischer Beziehung stehen, sondern von diesem aus nur auf dem Wege des Blutstromes inficirt sind, sicher beweist, dass Virus in diesem circulirt haben muss. Diese Thatsache spricht aber ganz entschieden für die Vermuthung, dass auch die Muskulatur inficirbar ist, wenn sich die Tuberkeln in derselben bei der Rücksichtnahme, welche auf das Ansehen und die Verkäuflichkeit des Fleisches in der Praxis stattfinden muss, oftmals auch nicht ohne Weiteres in den oberflächlichen Fleischlagen sofort auffinden lassen.

Bezüglich der Bedeutung der Tuberkulose für den thierischen Organismus gilt alles S. 193 Gesagte.

Bisher wurde die Tuberkulose nur bei Säugethieren und Vögeln, und zwar von ersteren bei allen Haussäugethieren (ausserdem bei Löwen, Tigern, Känguruh (Lydtin), bei Antilope und Oreas canna (Creigthon[27]), beim Nasenbär (v. Verf.) und ausserordentlich häufig bei Affen), von letzteren besonders bei Hühnern nachgewiesen. Nach Koch ist bisher kein warmblütiges Thier bekannt, welches einer Tuberkelinfection dauernd zu widerstehen vermögte.

Von allen Hausthieren wird das ***Rind*** am häufigsten von der Tuberkulose befallen. Sie führt hier vielfach noch, wenn auch mit Unrecht, den Namen Perlsucht, unter der man früher, bis Virchow diesen Namen auch auf die innerhalb der Organe vorkommenden tuberkulösen Processe übertrug, nur die Tuberkulose der serösen Häute verstanden hat. Ausserdem hat sie lange Zeit den Namen Franzosenkrankheit (auch Venerie, Lustseuche) geführt, weil in der Mitte des 17. Jahrhunderts die Ansicht auftauchte, dass die Krankheit identisch mit der Franzosenkrankheit des Menschen (Syphilis) und in Folge Uebertragung dieser durch Sodomiterei mit Rindern entstanden

sei. Wenn auch diese Ansicht sehr bald (zuerst von Graumann — 1780 — und Heim — 1782) widerlegt wurde, so hat sich dieser Name für die Tuberkulose des Rindes doch vielfach noch bis in die Neuzeit erhalten. Bezüglich dieser Verhältnisse, sowie der anderen zahlreichen Synonyme wird auf die citirte Monographie Lydtin's und des Verfassers, ausserdem auf die Pathologie von Röll (1885) verwiesen.

Anatomisch tritt die Tuberkulose in den schon erwähnten zwei makroskopisch auffällig von einander verschiedenen Formen auf.

1. Als Tuberkulose der serösen Häute, besonders des Brust- und Bauchfelles, auf denen sich zunächst submiliare, graue, durchscheinende, später undurchsichtige, grauweisse bis gelbliche Knötchen entwickeln. Diese bleiben selten isolirt, sondern häufen sich durch Aneinanderlagerung zu linsen- bis erbsengrossen Knötchen, durch deren Verschmelzung bis faustgrosse knotige Packete oder mehr oder weniger dicke plattenartige Auflagerungen entstehen können. Selten liegen diese Knötchen und Knoten direct der Serosa auf, meist sind sie in einem weichen, feinfasrigen, von Leisering[23]) 1862 als Muttergewebe bezeichneten Bindegewebe eingebettet, vielfach an diesem pendulirend (s. Tuberkulose der serösen Häute).

2. Als Tuberkulose der Organe und der Schleimhäute. Sie tritt auch hier in Form des kleinen miliaren Knötchens und in der kleinerer und grösserer gehäufter Knoten oder käsig tuberkulöser Infiltrationen und Cavernen (s. Tuberkulose der einzelnen Organe) auf. Von den inneren Organen sind am häufigsten die Lunge, meist in Verbindung mit Brust- und Bauchfell befallen; nächstdem die secundär, sehr selten primär inficirten Bronchial- und Mittelfelldrüsen, die Bronchial- und Trachealschleimhaut; dann folgen Schleimhaut des Verdauungskanales, Leber, Milz und Nieren, Geschlechtsorgane (besonders der meist vom Bauchfell aus secundär inficirte Uterus), die Centralorgane des Nervensystems und ihre Hüllen, sowie Bewegungsapparat (Muskeln, Knochen und Gelenke), während eine tuberkulöse Erkrankung der Gefässwände (Weigert) beim Rind zur Zeit noch nicht nachgewiesen, aber absolut sicher anzunehmen ist. Tuberkulöse Schleimhautgeschwüre sind beim Rind auf der Schleimhaut des Verdauungskanales und auf den Respirationsschleimhäuten schon wiederholt gefunden worden.

Ueber das gegenseitige Verhältniss, in dem die Tuberkulose der serösen Häute und die der Organe auftreten, geben die Zusammenstellungen von Göhring, Adam, Lydtin (conf. Johne und Hertwig[18]), l. c. S. 75 und Lydtin, l. c. S. 21) Auskunft. Es scheint diesen zufolge, als ob die Tuberkulose des Rindes am häufigsten in der Verbindung von Lungen- und Serosentuberkulose, demnächst als Lungentuberkulose, seltner als Serosentuberkulose allein vorkommt. Die acute generalisirte (secundäre) Miliartuberkulose wurde bisher am häufigsten im Centralnervensystem doch auch in anderen Organen gefunden, während die chronischen Formen derselben in allen Organen constatirt worden sind.

Der constituirende Bestandtheil aller dieser tuberkulösen Processe des Rindes ist wie beim Menschen der miliare Tuberkel, der in seiner histologischen Structur mit dem reticulirten Tuberkel E. Wagner's und Schüppel's (conf. S. 180) übereinstimmt, aber mannigfache Uebergänge in den fibrösen Tuberkel (conf. ibid.) zeigt. Die bekannten Riesenzellen mit randständigen Kernen sind immer (wie dies schon Virchow hervorhob) reich in ihnen vorhanden. Der Gehalt an Tuberkelbacillen ist sehr schwankend (s. [4]) S. 41, sowie bei Schütz [13]) V, 387). Charakteristisch für den Tuberkel des Rindes ist die in demselben unmittelbar der Verkäsung folgende und diese meist, aber durchaus nicht immer, verdeckende Verkalkung, die auf generelle Eigenthümlichkeiten der Ernährung und des Stoffwechsels (S. 57) zurückzuführen ist. Im Uebrigen unterscheidet sich derselbe aber in seinen weiteren Metamorphosen (Verkäsung, Erweichung) durch nichts von dem Tuberkel des Menschen. Bleibt der Zerfall, besonders die Verkalkung in der Hauptsache oder für längere Zeit aus, wie dies gar nicht so sehr selten in den tuberkulösen Neubildungen der Serosen, seltner in denen der Organe der Fall ist, so gewinnen diese makroskopisch das Ansehen von Sarkomen, resp. Lymphsarkomen. Die früher von Virchow vertretene, auf die histologischen Befunde gestützte Ansicht, dass die Tuberkulose des Rindes nicht identisch mit der Tuberkulose, sondern mit der Lymphsarkomatose des Menschen sei, weil in ihnen die Verkäsung fehle, dagegen eine ganz auffällige Neigung zur Verkalkung vorhanden sei, ist durch den leicht zu erbringenden

Nachweis (Bollinger, Kirillow, namentlich von Baumgarten[25]) 1880, S. 174) widerlegt, dass der Verkalkung immer eine echte käsige Nekrose vorangeht.

Bezüglich der Häufigkeit des Vorkommens der Tuberkulose beim Rind wird auf die Zusammenstellungen von Lydtin, des Verfassers und Ellenberg-Schütz verwiesen.

Die *Tuberkulose des Pferdes.* Früher vielfach mit der Rotzkrankheit zusammengeworfen, von Rivolta[28]) als eine Art Sarkomatose (Sarcinatuberkulose) aufgefasst, stellt die Tuberkulose des Pferdes eine verhältnissmässig seltene Form dieser Infectionsgeschwülste dar. (Csokor liefert eine Statistik der bisher veröffentlichten Fälle, zu denen noch je ein von Nocard und Trasbot[12]) (1884, No. 24; 1885, No. 1) und dem Verfasser[23]) (1885) veröffentlichter, und mehrere von Lydtin angezogene Fälle kommen.)

Die meisten Beobachter heben hervor, dass die Tuberkulose des Pferdes in ihrem äusseren anatomischen Bilde vielfach der Tuberkulose des Rindes insofern ähnele, als sich sowohl auf der Pleura, als auf dem Peritoneum (incl. Netz), wie bei dieser, grössere und kleinere rundliche, knotenförmige, zuweilen sogar gestielte knotenförmige Neubildungen vorfänden, welche nicht nur in ihrem Aeusseren, sondern auch auf der Schnittfläche vollständig mit frischen Perlknoten übereinzustimmen schienen. Daneben wurde fast immer eine tuberkulöse Hypertrophie und Verkäsung der Mesenterial- uud Retroperitonealdrüsen, hin und wieder auch Tuberkulose des Darmes (Degive, Frank, Csokor), ferner Tuberkulose der Milz, Leber und ihrer Lymphdrüsen, in einem Falle eine tuberkulöse Peritonitis (Csokor), endlich eine mehr oder weniger erhebliche Tuberkulose der zum Theil bedeutend vergrösserten Bronchialdrüsen und eine Miliartuberkulose der Lunge gefunden, von welcher Koch bemerkt, dass sie vollständig einer Miliartuberkulose des Menschen gleiche. Ausser miliaren Knötchen finden sich hin und wieder auch grössere, erbsen- bis hasselnussgrosse, ja noch umfänglichere, scharf begrenzte rundliche Herde von geradezu sarkomatöser Schnittfläche vor, welche im Centrum allmählich erweichen und dann Cavernen mit einer schmutzig-grauen, eitrigen Flüssigkeit darstellen.

Nachdem sich schon Koch dahin ausgesprochen, dass die Tuberkulose des Pferdes eine Mittelstellung zwischen der des Menschen und Rindes einnehme, hat Csokor in neuester Zeit dieselbe nochmals genauer histologisch untersucht und zählt den Pferdetuberkel dem epithelioiden Tuberkel zu, während Verfasser in einem neuerdings untersuchten Falle eine viel grössere Uebereinstimmung mit dem fibrösen Tuberkel des Rindes fand. Der Pferdetuberkel zeigte aber absolut keine Spur von Verkalkung, dagegen, allerdings erst in einem ziemlich weit vorgeschrittenen Stadium der Entwicklung, eine auffallende Neigung zur centralen Erweichung, eiterartigem Zerfall und Bildung kleiner Cavernen. Nach Csokor entstehen die grösseren Knoten stets durch Agglomeration kleiner, im interstitiellen Gewebe sich entwickelnder, schliesslich zur zelligen Infiltration der eingeschlossenen Alveolen führender Knötchen, in welchen das Septengewebe zuletzt vollständig zu Grunde gegangen ist. In dem vom Verfasser untersuchten Falle waren die grösseren Knoten, die ebenfalls interstitiellen Ursprungs schienen, lediglich durch peripheres Wachsthum entstanden.

In allen neuerdings untersuchten Fällen sind stets Tuberkelbacillen und Riesenzellen, erstere in sehr grosser Anzahl vorgefunden worden (Johne[23]).

Von Csokor und Nocard ist nachgewiesen worden, dass die Tuberkulose des Pferdes stets mit einer Primäraffection des Verdauungsapparates beginne, die sehr rasch auf die Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen übergreife und von hier aus auf dem Wege der Lymph- oder Blutbahnen weiter verbreitet werde. In den von Degive und Mauri, namentlich aber in den von Koch, Lustig und Csokor beobachteten Fällen hat nachgewiesenermassen der Eintritt des tuberkulösen Virus von den stark tuberkulös verkästen, die Wandung der von ihr eingeschlossenen Vena cava durchbrechenden retroperitonealen Lymphdrüsen stattgefunden. Findet eine solche Generalisation nicht statt, sondern bleibt die Tuberkulose auf die genannten Bauchorgane beschränkt, so entsteht bei jungen Pferden nach Csokor das klinische Bild der Darrsucht (Phthisis meseraica). Auch in dieser Beziehung macht der vom Verfasser untersuchte Fall insofern eine Ausnahme, als derselbe mit einer primären Tuberkulose der enorm vergrösserten und ver-

kästen Bronchialdrüsen, also als Inhalationstuberkulose begonnen haben muss, während der Darm und dessen Lymphapparat vollständig gesund erschienen.

Die *Tuberkulose des Schweines* verhält sich morphologisch und histologisch im allgemeinen wie die des Rindes, theilt, wenn auch nicht in so hohem Grade, dessen Neigung zur Verkalkung, und wird, namentlich in Norddeutschland, sehr häufig beobachtet (auf dem Berliner Schlachthof fanden sich 1883 und 1884 0,5, bezw. 0,9 %, in Baden nach Lydtin 1874—1882 nur 0,02 % aller geschlachteten Schweine tuberkulös). Sie tritt theils als eine Tuberkulose der Serosen vielfach ganz unter dem Bilde der Perlsucht, theils als acute und chronische Miliartuberkulose der Lunge oder als käsige lobuläre Pneumonie, ferner als Tuberkulose der Leber, Nieren, der Knochen, Gelenke und Muskeln, selbst der Hoden, vor allem aber als eine sehr umfängliche tuberkulöse Degeneration der Halslymphdrüsen (Scrofulose) auf, die nach Roloff's[29]) und Koch's Untersuchungen analog den von Orth bei Kaninchen gemachten Beobachtungen (s. S. 196) von einer Infection der Lymphfollikeln der Maul- und Rachenhöhle, resp. der Tonsillen ihren Ausgangspunkt nimmt. Ob die von Roloff zuerst beschriebene käsige Darmentzündung der Schweine, die ihren Hauptsitz im Dickdarm hat und zu einer totalen oder herdweisen käsigen Nekrose der verdickten und zerklüfteten Darmschleimhaut führt (s. auch Bollinger[30])) mit Sicherheit der Tuberkulose zuzuzählen ist, hängt von dem noch zu erbringenden Nachweis der Bacillen in deren Producten ab; indess lassen schon jetzt manche Umstände (Erblichkeit, das gleichzeitige Vorkommen neben der Tuberkulose anderer Organe etc.) eine solche Identität beider Krankheiten annehmen.

Bei *Schafen* ist die Tuberkulose bisher erst nur in sehr wenig Fällen constatirt worden; dass sie bei dieser Thiergattung spontan vorkommt, ist indess sicher bewiesen (Koch, eigene Beob. d. Verf.). Die Tuberkeln stimmen im Wesentlichen mit denen des Rindes überein und zeigen auch deren Neigung zum Verkalken.

Häufiger hat man die Tuberkulose bei *Ziegen* gesehen. In drei von Lydtin beobachteten Fällen boten die Brustorgane das Bild der Rindertuberkulose, in einem von Koch untersuchten das der menschlichen Phthise, da die Lunge theils von Cavernen, theils von zahlreichen Miliartuberkeln durchsetzt war. Sowohl bei der Tuberkulose des Schafes, als der der Ziegen wurden Riesenzellen und Tuberkelbacillen nachgewiesen.

Die bei *Hunden* und *Katzen* sehr selten vorkommende Spontantuberkulose wurde sowohl in Form acuter miliarer, als localer primärer Tuberkulose der Lunge, der Mesenterialdrüsen, der Leber und des Peritoneum beobachtet. Bei beiden Thiergattungen handelt es sich um fibröse Tuberkeln, die nicht verkalken und nur eine geringe Neigung zu umfänglichen Verkäsungen zeigen.

Die Spontan-Tuberkulose der *Kaninchen* und *Meerschweinchen* ist besonders von Koch näher untersucht und ist von demselben betont worden, dass sich solche sehr leicht durch das Zusammenleben gesunder und kranker Thiere entwickle, und von der Impftuberkulose stets durch eine weit vorgeschrittene Verkäsung und Schwellung der Bronchialdrüsen neben oder ohne einigen grösseren, verkästen tuberkulösen Herden in der Lunge als Inhalationstuberkulose charakterisire. Das umgebende Gewebe und die disseminirten Tuberkeln in der Umgebung enthalten stets Bacillen und Riesenzellen. Sowohl bei Kaninchen als Meerschweinchen bilden sich in der Lunge wie beim Menschen kleine Cavernen, die indess wegen des raschen Uebergreifens der Tuberkulose und den in Folge dessen rasch eintretenden Tod keine bedeutende Grösse erreichen. Im weiteren Verlaufe unterscheiden sich die tuberkulösen Processe beider Thiergattungen wesentlich von einander. Beim Meerschweinchen bilden sich in Milz und Leber unter erheblicher Grössenzunahme beider Organe durch Confluenz zahlreicher typischer Miliartuberkeln von ziemlich derber Consistenz, in der Milz grosse, weissgraue, in der Leber mehr intensiv gelbe Herde, welche nicht eigentlich verkäsen, sondern im Zustand der Coagulationsnekrose beiden Organen, die vollständig ihre Form beibehalten, ein charakteristisch marmorirtes Ansehen (Milz hellgrau-schwarzroth, Leber gelb-braun) verleihen. Beim Kaninchen sind hingegen beide Organe von einer Menge kleiner, unscheinbarer Miliartuberkeln durchsetzt, während sich in der Niere, die beim Meerschweinchen mit blossen Augen keine solchen erkennen lässt, zahlreiche bis erbsengrosse rasch verkäsende, sehr bacillenreiche Tuberkelknoten daraus entwickeln.

Beim *Affen* kommt es sehr rasch zu einer Ausbreitung der Tuberkulose vom Orte der Primärinfection über den ganzen Körper. Es bilden sich hierbei grössere und kleinere tuberkulöse Herde, neben denen eigentliche Miliartuberkeln nur spärlich vorkommen. Aehnlich wie beim Pferd besitzen auch die Tuberkeln des Affen eine grosse Neigung zur Erweichung und zum eiterartigen Zerfalle.

In ganz eigenthümlicher Form und meist endemischer Verbreitung tritt die Tuberkulose bei *Hühnern* auf. Wir beobachten sie vor allem als eine Tuberkulose des Darmes, des Mesenteriums und dessen Lymphdrüsen, sowie fast noch häufiger in der Leber, wobei in manchen Fällen die Darmtuberkulose fehlt. Seltener ist die Tuberkulose der Milz, der Lunge, der Nieren, der Luftsäcke, Knochen und Gelenke etc.

Am Darme, seltener am Magen bilden die Tuberkeln isolirt oder gehäuft stehende knollige, hirsekorn- bis wallnussgrosse, selbst apfelgrosse Knoten von glatter rundlicher oder höckriger Form, welche von der scheinbar normalen Serosa überzogen, der Aussenseite desselben mit breiter oder etwas verschmälerter scharf umschriebener Basis aufsitzen. Sie entwickeln sich aus kleinen subepithelialen oder submucösen Knötchen (Lymphfollikeln) der Schleimhaut, die nach und nach durch regionäre Infection und Apposition neuer miliarer Tuberkeln wachsen, und die Darmwand nach aussen vorwölben, wobei sich die tuberkulöse Infiltration zum Theil in letztere herein erstreckt. Die Oberfläche der Mucosa bleibt an der betr. Stelle theils unverändert oder zeigt leichte narbige Schrumpfung, vielfach zeigt sie aber einen sich trichterförmig in den Knoten einsenkenden Defect mit leicht gewulsteten Rändern, der meist mit Futterpartikelchen ausgefüllt ist. Auf dem Durchschnitt bestehen die kleineren Knoten aus einem den jüngeren Perlknoten des Rindes ähnlichen Gewebe von weissgrauer Farbe, in welchem in vollständig unregelmässigen gelblichen Herden nach und nach Verkäsung eintritt, so dass die grösseren Knoten aus einer derben, bunten oder gleichmässig gelblichen, käsigen, zum Theil geradezu hornartigen Masse gebildet erscheinen, die wenig Neigung zur Verkalkung zeigt. Diese abweichende Beschaffenheit hat seiner Zeit Paulicki[31]) Veranlassung zur Bezeichnung Slerom gegeben. Die Tuberkeln in den übrigen Organen der Hühner gleichen anfangs mehr den fibrösen Tuberkeln des Rindes, weshalb sie Roloff[32]), der sie zuerst genauer untersuchte, als multiple Lymphosarkome beschrieb und bezeichnete.

Histologisch besitzen die Hühnertuberkeln im Allgemeinen den Charakter der epithelioiden Tuberkeln. Sie entstehen aus einer kleinen Anhäufung epithelioider Zellen, welche sich in der weiteren Peripherie reichlich mit spindelförmigen und einzelnen lymphoiden Zellen mischen, in der äussersten Peripherie aber nur aus letzteren bestehen. Riesenzellen, welche nach Ribbert[33]) (S. 413) im Hühnertuberkel fehlen sollen, sind namentlich in denen der Leber immer, oft sogar mit sehr vielen, meist ganz unregelmässig stehenden Kernen, vorhanden. Der Gehalt an Tuberkelbacillen ist in ihnen ein auffallend reichlicher (Ribbert, Leichtenstern[33]) (S. 494), Johne[23]) (XXVIII, S. 46); sie liegen vielfach in dichten Haufen zusammen. Die im Centrum beginnende Verkäsung schreitet nach der Peripherie in ganz auffällig unregelmässiger Weise fort und weicht in sofern von der gewöhnlichen Verkäsung ab, als die nekrosirten mit der Umgebung fest zusammenhängenden Zellenmassen stark zu schrumpfen scheinen, wofür einmal ihre trockene, derbe Consistenz, sowie der Umstand spricht, dass namentlich im Lebertuberkel eine eigenthümliche radiäre Stellung der in den unmittelbar angrenzenden Zellenschichten liegenden spindelförmigen Elemente eintritt.

Aus der Thatsache, dass in den bei weitem meisten Fällen von Hühnertuberkulose die Darm- und Leberaffection nach Grösse und Beschaffenheit der tuberkulösen Neubildungen die ältere, ja vielfach überhaupt die alleinige ist, muss geschlossen werden, dass die Tuberkulose der Hühner meist eine Fütterungstuberkulose ist, bei welcher die Aufnahme des Virus per os erfolgt. Hierfür spricht nicht nur die Beobachtung von Koch, welcher in den Darmzotten der dem Sitze der Knoten entsprechenden Schleimhautpartie Tuberkelbacillen nachweisen konnte, sondern auch die experimentellen Fütterungsversuche (Ribbert u. And.) und die diesen gleich zu achtenden klinischen Beobachtungen (Johne[23]), Schmidt[17]) (1882, S. 21); auch Zürn, einer der besten Kenner der Geflügelkrankheiten, ist dieser Ansicht. Mit dieser Leichtigkeit einer tuberkulösen Infection ihres Verdauungstractus scheinen die Hühner eine exceptionelle Stellung einzunehmen. Leichtenstern[33]) (S. 494) sowie Göhring (s. b. Lydtin) beobachteten

hingegen Fälle, welche für eine congenitale Infection (Vererbung von männlichen Thieren ausgehend) sprechen.

Literatur der Tuberkulose bei Thieren. (Es wird im Folgenden nur eine Uebersicht der im Vorstehenden angezogenen Quellen gegeben, im Uebrigen aber auf die citirten Sammelwerke verwiesen): [1]) Gaz. med. de Par. 1865, No. 50. — [2]) Waldenburg (s. S. 178 d. Bds.). — [3]) Spina, Studien üb. Tuberkul. Wien 1883. — [4]) Johne, D. Gesch. d. Tuberkul. Leipzig 1883. — [5]) Biedert, D. Tuberkul. d. Darmkan. Jahrb. f. Kinderkrankh. XXI, 158. — [6]) Lydtin, D. Perlsucht. Arch. f. w. u. pr. Thlk. 1884. — [7]) Wesener, Beitr. z. Fütterungstub. Freiburg i. B. 1885. — [8]) Koch, Aetiologie d. Tuberkulose (s. S. 178 d. Bds.). — [9]) Baumgarten, Ueb. Tuberkel u. Tuberkul. Berlin 1885. — [10]) Arch. f. exp. Path. etc. — [11]) Dtsche. Ztschr. f. Thiermed. — [12]) Recueil de méd. vét. — [13]) Arch. f. w. u. pr. Thlk. — [14]) Pütz, Tagebl. d. Naturf.-Versamml. 1882; Deutsch. med. Wochenschr. 1882, 22; Die Tuberkul. als Gegenst. etc., Centralbl. v. Pütz 1884, S. 49, 85, 129. — [15]) E. Wagner, Das tuberkelähnl. Lymphad. Leipz. 1871. — [16]) Virch. Arch. — [17]) Mitth. a. d. thierärztl. Praxis. i. Preuss. — [18]) Ellenberg-Schütz, Jahresbericht. — [19]) Zeitschr. f. klin. Med. VI., Heft 1. — [20]) Centralbl. f. klin. Med. — [21]) Csokor, Vergl. path. anat. Stud. üb. Rotz und Tuberk. b. Pferden. Wien 1886. — [22]) Adam's Wochenschr. f. Thlk. u. Viehzucht. — [23]) Ber. üb. d. Vet.-Wes. i. K. Sachsen. — [24]) Fortschr. d. Med. — [25]) Berl. klin. Wochenschr. — [26]) Compt. rend. T. 99, 1884, p. 1057. — [27]) Creigthon, Transact. of the path. Soc. XXXIII. 426, 428. — [28]) Giorn. di Anat. Fisiol. e Path. XV. 1880. — [29]) Roloff, D. Schwindsucht, fettige Deg., Scrofulose u. Tub. b. Schweinen. Berlin 1875. — [30]) Jahresber. d. Münchn. St. 76/77, S. 25. — [31]) Beiträge z. vergl. Path. Berlin 1872. — [32]) Gurlt u. Hertwig, Mag. d. ges. Thlk. 1868, 190. — [33]) Deutsche med. Wochenschrift IX. — [34]) Zürn, Krankh. d. Hausgefl. Weimar 1882. J.]

§ 3. Rotz- und Wurmknoten.

Literatur. Virchow, Spec. Path. u. Ther. II. S. 405; Geschwülste II. 20. Vorl. — Koranyi. Billroth-Pitha's Handb. I, 2. — Molkentin, Ein Beitrag z. Sicherstell. d. Diagn. d. occult. Rotzes. In.-Diss. Dorpat 1883. — Bollinger, Deutsch. Zeitsch. f. Thierm. II, 76; v. Ziemssen's Handb. II, 399. — Leisering, Ber. üb. d. Vet.-Wes. i. Sachs. IX. S. 14; Pampana, Rep. f. Thlk. XXXII, 145; Bassi, ibid. XXXIV, 176; Sylvestri, ibid. S. 250; Hertwig, G. u. H., Mag. f. d. ges. Thlk. XL, 115. — Schilling, Rust's Mag. f. d. ges. Heilk. XI, 480. — Ritter, Hufland's Journ., 1845; Sky, Edinb. veterinary etc. 1863, 141. — Descôtes, Rec. de méd. vet. 1849, T. VI; Goubaux, ibid. 1859, T. VI; Nonat u. Bouyley, ibid. 1839; Gloag, Veterinar. 1849, Vol. XXII; Saint-Cyr, Journ. de méd. vet. 1852, T. VIII; ibid. T. XVII, 1861. — Leisering, Zur path. Anat. d. Rotzes; Ber. üb. d. Vet.-Wes. in Sachs. 1862, 1867. — Gerlach, Jahresber. d. Thierarzneisch. z. Hannover XII, 75. — Rabe, Z. path. Anat. u. Hist. d. Rotzkrankh., ibid. IX, 75, XII, 91, XIII, 82. — Eggeling u. Schütz, Arch. f. w. u. pr. Thlk. I, S. 298; Werner, ibid. IV, 137; Grebe, ibid. VII, 326. — Kotelmann, Mitth. a. d. th. Prax. i. pr. Staate, N. F. V, 5. — Oemler u. Pütz, ibid. Pflug, Zur path. Zoot. d. Lungenr. d. Pf. Leipzig 1877. — Dieckerhoff, Handb. d. spec. Path. u. Ther. Berlin 1885. I. — Csokor, Vergl. path.-anat. Stud. üb. d. Rotz u. d. Tuberk. d. Pf. Wien 1886. — Roloff, G. u. H., Mag. f. d. ges. Thlk. XXX. 357. — Ravitsch, Virch. Arch. XXIII. — van Helmont, Opusc. med. Frankfurt. 1682. — O. Israel, Berliner klin. Wochenschr. 1883. Nr. 11. — Schütz, Arch. f. wiss. u. pr. Thlk. II. S. 97. — Renault u. Bouley, Rec. de méd.-vét. 1846. S. 708. — Erdt, Die Rotzdyskrasie. Leipzig 1863. — Schütz u. Löffler, D. med. Wochenschr. 1882. Nr. 52. — Bouchard, Captain u. Charrin, Gaz. hebdom. 1882. 851. — Bouley, Rec. de méd.-vét. 1883. — Weichselbaum, Wiener med. Wochenschr. 1885. Nr. 21—24. — Albers, Rust's Mag. Bd. 35. S. 358. — Levy, Traité d'hygiene. III. édit. T. II. 661. — Bezüglich der Geschichte der Rotzkrankheit vergleiche die citirten Arbeiten von Bollinger, Gerlach, Dieckerhoff u. s. w.

Als Rotz (*Malleus*) bezeichnet man eine vorzugsweise bei den Einhufern (Pferd und Esel und deren Bastarden) spontan auftretende, aber auf andere Thiere (Schafe, Ziegen, Hunde [Molkentin], Kaninchen [Bollinger], Katzen resp. Katzenraubthiere [Leisering, Panysana, Bassi, Sylvestri, bes. Löwen] und Meerschweinchen) und auf den Menschen übertragbare contagiöse Krankheit, welche von letzterem wiederum mit Erfolg auf Pferde und andere Thiere zurück verimpft werden kann (Descôtes, Gloag, Saint-Cyr, Viseur, Goubaux, Schilling, Nonat und Bouley etc.).

Früher unterschied man zwischen dem Nasenrotz, den man als den eigentlichen Rotz (*Malleus humidus*) ansah, und dem Hautrotz oder Wurm (*Malleus farciminosus*). Rotz und Wurm sind Producte derselben Krankheit, nur dass der Rotz auf den Schleimhäuten der Respirationswege, besonders der Nasen-

schleimhaut localisirt ist, während der Sitz der Wurmknoten wesentlich die Haut, das Unterhaut- und intermuskuläre Bindegewebe ist.

[Der Rotz tritt bei Pferden und anderen Thieren in Form kleinerer und grösserer Knötchen oder Knoten (Rotzgranulome) oder in diffusen Infiltrationen auf.

Die in der Schleimhaut der Respirationswege vorkommenden Knötchen (s. Leisering, Gerlach, Rabe, Roloff etc.) stellen sandkorn- bis erbsengrosse, wenig über die Oberfläche prominirende und scharf abgegrenzte Knötchen von anfangs grauweisser bis gelbgrauer Farbe, und umgeben von einem rothen Hofe, dar. Sie sitzen isolirt oder gruppenweise, sind anfangs glasig, leicht durchscheinend, trüben sich aber später vom Centrum ausgehend, werden gelblich. Diese beschriebenen Rotzknötchen bestehen wesentlich aus einer knötchenförmigen Infiltration von lymphoiden Zellen zwischen die präexistirenden Elemente des Schleimhautgewebes, untermischt mit mehrkernigen (Eiter-) und grösseren epithelioiden und spindelförmigen Zellen. Im Centrum findet mehr oder weniger rasch, oft schon in wenig Tagen, ein körnig fettiger, puriformer Zerfall statt. Hierdurch erweicht das Knötchen und enthält dann ein Tröpfchen einer graugelben, eiterähnlichen trüben Flüssigkeit. Durch Einschmelzen der Decke entstehen zunächst kleine runde miliare Geschwüre, die je nach der Tiefe, in welcher das Knötchen lag, tief, kraterförmig, oder ganz oberflächlich (lenticulär) sind. Durch regionäre Infection der unmittelbaren Umgebung, sowie durch Zusammenfliessen mit benachbarten Geschwüren kommt es meist sehr rasch zur Bildung grösserer, unregelmässig geformter Geschwüre mit gewulsteten, ausgenagten, wie zerfressenen Rändern und unregelmässig speckigem Grunde. Diese Rotzgeschwüre, in deren Umgebung sich stets kleine secundäre Knötchen entwickeln, zeigen eine auffällige Neigung zum Umsichgreifen und führen theils zu flächenhaftem ulcerösem Zerfall der Schleimhaut, theils greifen sie mehr in die Tiefe, zerstören die Submucosa, selbst den darunter liegenden Knorpel und Knochen; Perforationen der Nasenscheidewand sind nicht su selten. Indess sind auch vielfach Heilungen solcher Rotzgeschwüre durch Granulation und Bildung einer vertieften oder wenig erhabenen, glatten strahligen Narbe zweifellos constatirt worden. Solche Rotzgeschwüre und Narben finden sich vorzugsweise im oberen Theil der Nase, dem Luftsack, im Kehlkopf und der Trachea bis zur Bifurcation; Rotzknoten ausser auf der Schleimhaut der Respirationswege noch in den Nieren (selten), der Milz, der Leber, den Hoden (Saint-Cyr), den Knochen (Eggeling und Schütz, Werner, Grebe), selbst im Gehirn (Kotelmann) und endlich vor allem noch in der Lunge.

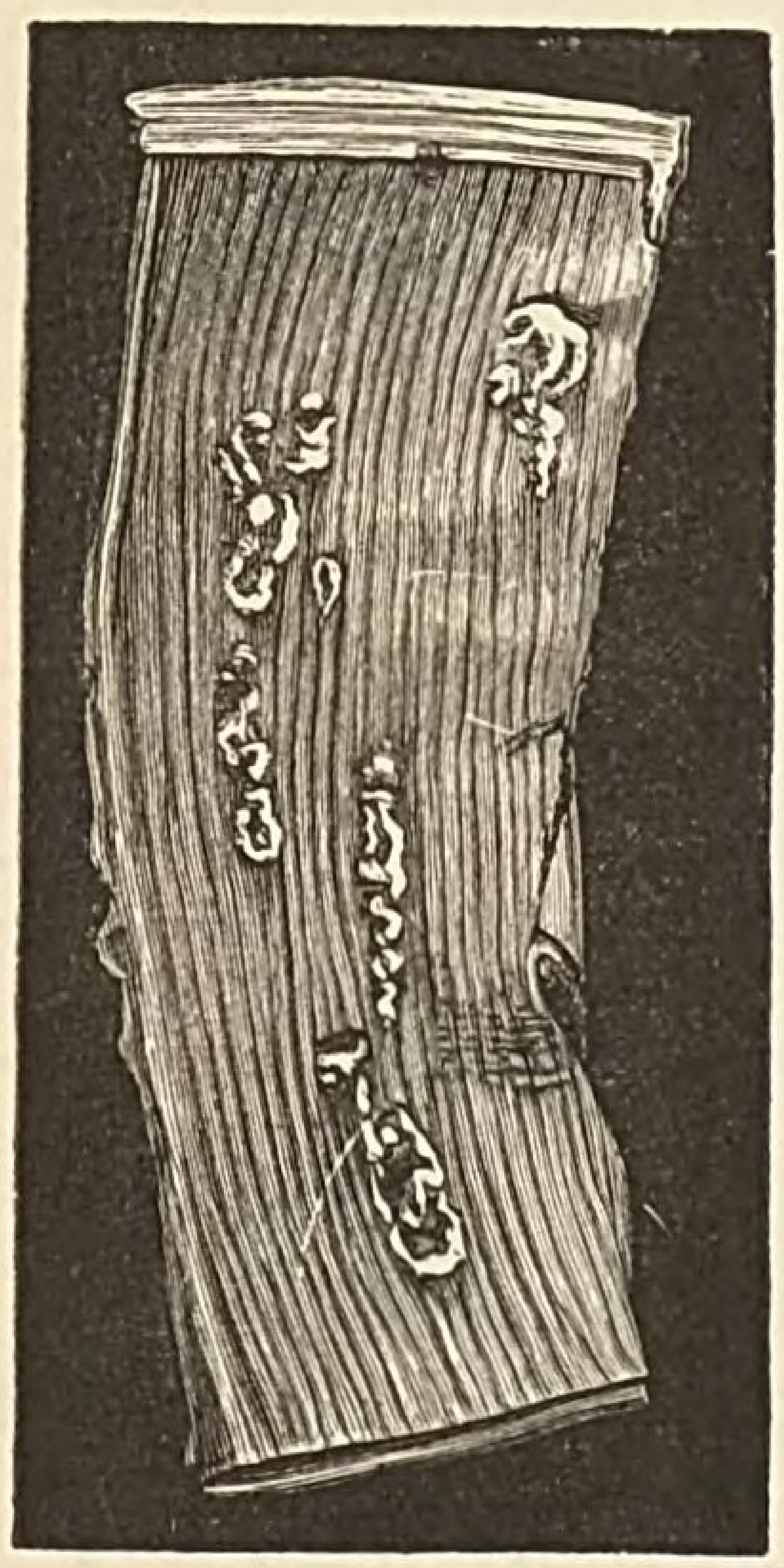


Fig. 81. Acute Rotzgeschwüre der Luftröhrenschleimhaut vom Pferd. Der Geschwürsgrund stark vertieft und zerfressen, die Ränder bedeutend aufgeworfen. An einer Stelle ein in geschwüriger Umwandlung befindliches Knötchen; die übrigen Geschwüre theilweise confluirend. (Bollinger.)

Die Rotzknoten in der Lunge bieten im grob-anatomischen und im histologischen Verhalten unverkennbare Aehnlichkeit mit den Tuberkeln, von denen sie natürlich in Rücksicht auf ihre Aetiologie durchaus getrennt werden müssen. Die Rotzinfection ruft wie die Tuberkulose theils lobuläre Entzündungsherde (Bronchopneumonie), theils interstitielle Knötchen hervor. Die bronchopneumonische Form des Lungenrotzes ist die häufigste; auch klinische Beobachtungen (Gerlach, Bollinger, Pflug, Csokor, Bagge) sprechen dafür, dass sie durch Aspiration des Rotzgiftes hervorgerufen werden kann, ohne dass sich in den oberen Luftwegen (durch früheres Haften der Infectionskeime) eine Localisation bildet; andrerseits ist in Fällen, wo Rotzgeschwüre in den Luftwegen vorhanden sind, Gelegenheit zur Aspiration der im Exsudat derselben enthaltenen Infectionsträger gegeben (secundäre Rotzpneumonie). Die lobulären Rotzknoten stellen miliare bis erbsengrosse Knoten dar (je nachdem durch das Rotzgift eine kleinere oder grössere Gruppe von Alveolen betroffen wurde), in histologischer Hinsicht bieten sie das Bild der Entzündung (Erfüllung der Alveolen mit lymphoiden Zellen, rothen Blutkörperchen, gequollenen Epithelien, Capillarektasie). Die anfangs

gerötheten Herde dieser Pneumonia lobularis malleosa (Pflug) blassen im Centrum ab, nehmen eine mehr und mehr ins Gelbe spielende Farbe an, während die Umgebung der Herde grauweiss, speckig glänzend erscheint. Diese Metamorphose beruht auf fettiger Degeneration der Exsudatzellen im Centrum, während in der Umgebung reactive productive Entzündung entsteht, die zur Abgrenzung durch neugebildetes Bindegewebe führt oder selbst wieder in puriforme Schmelzung ausgeht. In Folge des Zerfalls können kleinere oder grössere mit jauchig-eitriger Zerfallsmasse gefüllte Abscesse entstehen oder es werden die flüssigen Bestandtheile des Exsudates resorbirt, die zelligen Reste schrumpfen, es bilden sich schliesslich kleine durch eine bindegewebige Kapsel (von deren Peripherie wurzelartige Bindegewebszüge in die Umgebung sich fortsetzen) eingeschlossene Concremente.

Die interstitiellen Rotzknötchen entwickeln sich ganz analog den Tuberkeln durch regionäre Infection (vermittelt durch die Lymphbahn) in der Umgebung von lobulären Rotzherden (mit denen sie confluiren können) oder anderen Localisationen der Infection (Bronchialdrüsen). Diese Rotzknötchen bestehen histologisch aus dichtgelagerten lymphoiden Zellen (kleinzellige entzündliche Infiltration), denen sich epithelioide Zellen, Spindel- und Sternzellen beimischen, die wahrscheinlich aus Proliferation der fixen Bindegewebszellen hervorgehen. Auch in diesen interstitiellen (lymphangitischen) Knötchen tritt in gleicher Weise wie in den bronchopneumonischen Herden puriforme Schmelzung ein.

Die dritte Form der Lungenrotzknötchen ist embolischen Ursprunges. Die Veranlassung zu ihrer Entstehung gibt der Einbruch des Rotzvirus in die Venen vom Rotz ergriffener Organe. Ravitsch, der sämmtliche Lungenrotzknoten auf Embolie zurückführte, nahm an, dass der Ursprung derselben in Thrombose der Venen der rotzigen Nasenschleimhaut gegeben sei; jedenfalls muss man annehmen, dass auch andere rotzig erkrankte Organe Ausgang der Embolie werden können und ferner, dass auch einzelne in die Blutbahn gelangte Infectionskeime oder mit solchen beladene Zellen durch Festsetzung embolische Entzündung hervorrufen können. Die embolischen Rotzknötchen sitzen meist in den peripheren Lungenpartien, die grösseren bilden keilförmige Infarcte, die kleineren miliare Herde, an den ersteren lässt sich oft das verstopfte Gefäss schon makroskopisch erkennen.

Ferner kommt noch eine Form der Localisation des Rotzes vor, welche der tuberkulösen Peribronchitis entspricht; dieselbe ist entweder darauf zurückzuführen, dass die Infectionskeime durch die Lymphbahn der Umgebung von grösseren Bronchien zugeführt wurden oder es griff der Process direct von den Bronchien auf deren Umgebung über.

Die sogenannte infiltrirte Form des Lungenrotzes (sogen. Rotzgewächse) beruht auf einer durch das Rotzgift hervorgerufenen, über grössere Lungenabschnitte verbreiteten, in den Alveolen und im interstitiellen Gewebe localisirten Entzündung; das letztere zeigt dabei nicht selten ein gelatinöses Aussehen. Nicht selten erinnert das Aussehen der infiltrirten Lungentheile an die Schnittfläche sarkomatöser Neubildungen. Diese diffuse Rotzinfiltration kann puriform zerfallen oder sich in derbe schwielige fibröse Herde und Stränge umwandeln (fibromähnliche Rotzgewächse Gerlach's), innerhalb derselben kommt es, namentlich wenn Communication mit Bronchien eintritt, nicht selten zur Cavernenbildung.

Da die erwähnten Erkrankungsformen in verschiedener Ausdehnung combinirt vorkommen, so erhält der Lungenrotz einen wechselvollen Ckarakter. Für die anatomische Diagnose ist der Hauptwerth auf das Gesammtbild der Erkrankung zu legen. Wichtig ist für Beurtheilung des Lungenbefundes der Nachweis der Bronchialdrüsenerkrankung, der Befund von Narben und Geschwüren in der Schleimhaut der Luftwege; namentlich liegt ein wichtiges differentialdiagnostisches Moment in dem relativ rasch eintretenden centralen Zerfall der Rotzherde. Es gibt aber trotz alledem Fälle, wo eine sichere Entscheidung nur durch Ueberimpfung auf besonders empfängliche Thiere (Hunde, Meerschweinchen, Kaninchen) ermöglicht wird. Auf die Lungenerkrankungen, die mit Rotz verwechselt werden können (Bronchopneumonie, Peribronchitis, embolische Herde, Geschwülste) wird bei Besprechung der speciellen pathologischen Anatomie der Lungen näher eingegangen.

Der Hautrotz (Wurm), der namentlich von Rabe sehr sorgfältig untersucht wurde, beruht auf einer Erkrankung des Papillarkörpers und der Epidermis oder der

Cutis, auch des subcutanen Gewebes. Der Process beginnt mit Bildung kleiner (im Papillarkörper miliarer) oder grösserer Knoten vom Bau des Granulationsgewebes mit Neigung zu raschem centralen puriformen Zerfall. Durch Einschmelzung ihrer Decke entstehen kleinere oder grössere, zuweilen um sich greifende Geschwüre. Der Zerfall subcutaner Rotzknoten bildet buchtige Abscesse, nach deren Aufbruch Geschwüre mit unterminirten Rändern und schwammigem, mit eingetrockneten Secretkrusten bedecktem Grunde sich bilden; dieselben haben Neigung zum Umsichgreifen, es kommt aber auch Vernarbung vor. Diese Rotzknoten der Haut, die meist auf directe Infection von aussen, seltener embolisch entstehen, haben grosse Neigung zur weiteren Verbreitung in den Bindegewebsspalten und in der Lymphbahn. Die entzündeten Lymphgefässe treten als derbe Stränge hervor (Wurmstränge), auf denen sich (dem Sitz der Klappen entsprechend) immer neue Knoten und Geschwüre entwickeln, die Lymphdrüsen zeigen anfangs markige Schwellung, weiterhin Induration (mit theilweiser Erweichung oder Verkäsung). In der Umgebung der entzündeten Lymphstränge entsteht Oedem und schliesslich Verdickung der Haut und des subcutanen Gewebes (rotzige Elephantiasis).

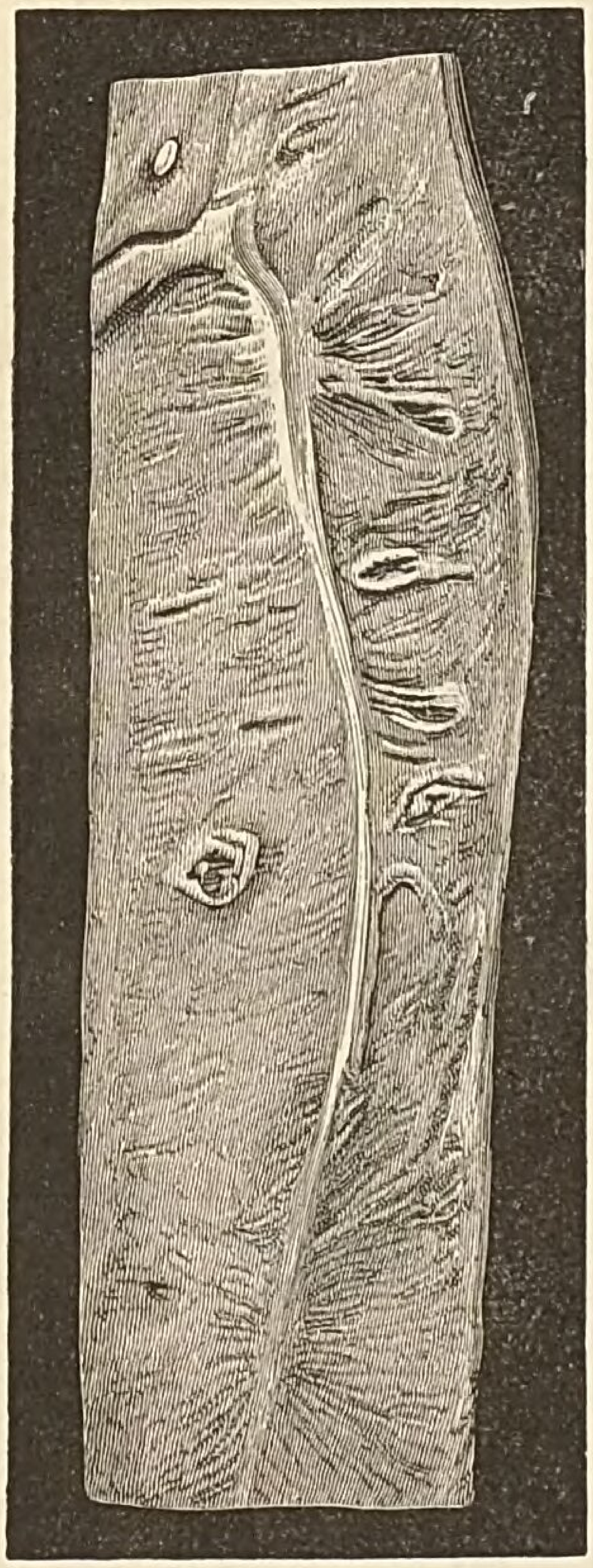


Fig. 82. Langgestreckte Rotznarbe der Schleimhaut der Nasenscheidewand mit seitlichen Ausläufern bei chronischem Rotz des Pferdes. Das Narbengewebe derb, weissglänzend, blutgefässarm, eine starke Längsleiste bildend mit seitlichen, theilweise strahlenförmigen Ausläufern, die nach rechts mehrere in Heilung begriffene kleine Rotzgeschwüre einschliessen. Links ein solitäres Rotzgeschwür ebenfalls in Heilung begriffen. (Bollinger.)

Die in Milz und Leber, selten in Nieren und Hoden auf embolischem Wege entstandenen Rotzknoten verhalten sich im Allgemeinen wie die interstitiellen Lungenknötchen, sie erreichen selten Erbsengrösse, zerfallen aber sehr langsam zu Rotzabscessen oder wandeln sich in geschrumpfte und verkalkte Herde um. Im Knochen erzeugt der embolische Rotz zellige Infiltration des Markgewebes mit spärlicher Knotenbildung; allmählich tritt puriforme Schmelzung mit fortschreitendem molekulären Zerfall des Knochens ein.

Die infiltrirte Form des Rotzes kommt, abgesehen von der besprochenen Lungenerkrankung, auch anderwärts, namentlich in der Nase und deren Nebenhöhlen vor. Auf der Basis einer heftigen katarrhalischen Entzündung oder nachdem grössere oder kleinere Partien der Schleimhaut Schwellung und Trübung dargeboten, kommt es ohne vorhergehende deutliche Knötchenbildung zur flächenhaften, mehr oder weniger in die Tiefe greifenden Ulceration. Mikroskopisch findet sich eine stärkere Infiltration der Schleimhaut durch fettig zerfallende Rundzellen, im Uebrigen der Befund katarrhalischer Entzündung. In anderen Fällen wandelt sich die auch in die Submucosa sich fortsetzende Infiltration in Narbengewebe um. Es bilden sich dann durch die Schrumpfung des letzteren eigenthümliche, radiär gefaltete vorspringende Narben, die also nicht auf die Vernarbung von Geschwüren, sondern auf die Induration submucöser Stränge zu beziehen sind (fibröse Rotznarbe, Leisering). Diese meist bei chronischem Verlauf des Rotzes beobachteten Narben können nachträglich geschwürig zerfallen.

Die Rotzerkrankung kann acut oder chronisch verlaufen, im ersteren Falle in 8—12 Tagen den Tod herbeiführen, im letzteren sich über Jahre ausdehnen. Die chronische, häufigere Form tritt meist als Rotz der Respirationsschleimhäute mit secundärem Lungen- und Hautrotz auf. Der acute Rotz, der nach Art einer septischen Infectionskrankheit verläuft, ist bei Pferden selten (3—12 % der Fälle), beim Esel und seinen Bastarden die gewöhnliche Form. Hier bilden sich serös-blutige Infiltrationen (im subcutanen, submucösen, intermuskulären Gewebe), am Kopf, an den Extremitäten, in den oberen Respirationswegen und zur Entwicklung schnell zerfallender und um sich fressen-

der Geschwüre, ferner zur hochgradigen Entzündung der submaxillaren, retropharyngealen Lymphdrüsen; oft tritt Entwicklung embolischer Rotzknoten in der Haut, auch in anderen Organen hinzu.

Ueber das Wesen der Rotzkrankheit sind die Ansichten entsprechend dem Wechsel der verschiedenen medicinischen Systeme ziemlich mannigfach gewesen. Lange Zeit wurde dieselbe von französischen Thierärzten der Syphilis des Menschen (von Helmont), später der Pyämie zugezählt und ihre Ansteckungsfähigkeit bis fast zur Mitte dieses Jahrhunderts direct bestritten (Renault, Bouley, Delafond u. And.), trotzdem dieselbe von Solleysel schon 1664, Garsault 1741, Lafosse Vater und Sohn schon 1754, resp. 1774 beobachtet und nachgewiesen worden war. In Deutschland hingegen zählte man den Rotz zu den Dyskrasien, erkannte aber neben einer spontanen Entwicklung seine Contagiosität an. In Folge der Anregung französischer Autoren (bes. Dupuy's 1817) wurde später der Rotz der Tuberkulose, bez. der Scrofulose (Erdt) zugezählt. In den vierziger Jahren hat sich auch in Deutschland die Ansicht geltend gemacht, dass der Rotz durch Injection von Eiter sich spontan entwickeln könne (Hering), bis Virchow (1854 und 1863) den Rotz als eine specifische entzündliche Neubildung zu den Granulationsgeschwülsten stellte und durch Darlegung seiner Histogenese seine Verschiedenheit von Pyämie, Syphilis und Tuberkulose bewies. Auf dieser Basis bauten dann Leisering und Gerlach weiter und während ersterer wesentlich die pathologisch-anatomische Seite des Rotzes eingehender bearbeitete, war es letzterer, der zuerst den Rotz mit Entschiedenheit als eine rein contagiöse, nur durch Ansteckung entstehende Krankheit bezeichnete, eine Ansicht, die erst in neuerer Zeit zur allgemeinen Geltung gelangte und durch Auffindung des Rotzbacillus endgültig bewiesen wurde.

Nachdem Hallier, Zürn, Chauveau u. And. wiederholt specifische Mikroorganismen in der Rotzneubildung zu finden gemeint hatten, wurden zuerst in Deutschland von Schütz und Löffler und fast gleichzeitig von O. Israel Bacillen aus Rotzknoten des Pferdes gezüchtet und ihre Specifität durch die positiven Erfolge der Impfung ihrer Reinculturen bei Pferden, Kaninchen, Meerschweinchen und Hausmäusen zweifellos bewiesen.

Sehr bald wurde die Priorität dieser Entdeckung aber von Frankreich reclamirt, indem Christof und Kiener die Mikrobe des Rotzes schon 1868 gesehen, Bouchard Captain und Charrin dieselbe aber aus den Rotzknoten beim Pferde in Fleischbrühe nicht nur gezüchtet, sondern auch mit Erfolg auf Esel, Katzen und Meerschweinchen verimpft haben wollten, Versuche die von Bouley in Alfort mit positivem Erfolg wiederholt worden sind. Während aber die genannten deutschen Forscher, deren Angaben durch die Untersuchungen Weichselbaum's hinsichtlich des Vorkommens desselben specifischen Bacillus bei der Rotzkrankheit des Menschen voll bestätigt worden war, eben nur diesen als die Ursache der Rotzkrankheit bezeichneten, hatten die Franzosen rundliche, etwas gestreckte, oft zu rosenkranzartigen Ketten vereinigte Mikroben gefunden. Csokor und Weichselbaum haben diesen auffallenden Widerspruch durch die Angabe zu erklären versucht, dass die Rotzbacillen in den hier üblichen Kartoffelculturen gezüchtet, aus kleinen abwechselnd hellen und dunklen Würfeln zusammengesetzt erschienen, welche sich in den Bacillenculturen der französischen Forscher von einander lösten und dann jedenfalls kleine, längsovale Gebilde vortäuschten, eine Erklärung, die zunächst noch mit einiger Reserve aufzunehmen ist.

Die Invasionspforten für den Rotzbacillus sind wesentlich die Respirationswege, seltener die Haut, wie es scheint niemals die Verdauungswege. Wenn vielfach die Beobachtung gemacht worden ist, dass der Rotz durch das Fressen von Fleisch rotziger Pferde auf Katzenraubthiere übertragen worden ist, so dürfte es sich wohl mehr um eine Infection von Lippen und Nase aus handeln, an denen bei diesen Thieren fast immer kleine Defecte vorhanden sind. Auf den Menschen wurde eine Uebertragung der Rotzkrankheit durch Fleischgenuss bisher noch niemals beobachtet (Albert, Levy). Beim Pferde ist der häufigste primäre Sitz des Rotzes die Nasenschleimhaut, seltner die weiter nach rückwärts liegenden Respirationsschleimhäute. Primärer Hautrotz wird selten (in ca. 10 % aller Rotzfälle) beobachtet.

Die Verbreitung des Rotzgiftes im Körper erfolgt, wie bei der Tuberkulose, durch regionäre Infection der Umgebung, durch den Secretstrom der Schleimhautkanäle,

resp. durch Inspiration des infectiösen Schleimes, durch die Lymphgefässe und schliesslich durch den Blutstrom. Eine so massenhafte miliare Generalisation der Rotzknötchen, wie wir sie nach Einbrechen des Virus in die Blutbahnen bei der Tuberkulose sehen, ist indess beim Rotze wegen der Spärlichkeit der in den Rotzneubildungen enthaltenen Bacillen spontan noch nicht, sondern nur nach Impfungen mit Reinculturen beobachtet worden. Schliesslich können, wie Weichselbaum nachgewiesen, die Rotzbacillen auch im Blute und Harne der Impfthiere nachgewiesen werden, während der bestimmte Nachweis derselben in den katarrhalischen Nasensecreten rotziger Pferde bei dem bisherigen Mangel eines specifischen Färbungsverfahren noch nicht gelungen ist. — Fast ausnahmslos findet sich beim Rotz eine mehr oder weniger auffällige Leukocythose. J.]

Uebertragung des Rotzes auf den Menschen ist nicht selten beobachtet worden (bei Kutschern, Stallknechten, Cavalleristen u. s. w.). Als Eintrittstellen der Infection erwiesen sich theils Schleimhäute (die Conjunctiva, seltener die Nasenschleimhaut), theils Wunden, welche mit dem Secret rotzkranker Pferde in Berührung kamen; bei einer grösseren Zahl menschlicher Rotzerkrankungen wurde der Modus der Infection nicht nachgewiesen. Der acute Rotz verläuft beim Menschen als fieberhafte Krankheit, welche an schwere typhoide oder septische Infectionsprocesse erinnert. Auf der Haut treten pustulöse Eruptionen auf, welche sich in fressende Geschwüre mit schmutzigem Grunde umwandeln.



Fig. 83. Acute Rotzinfection des Menschen (binnen 8 Tagen entwickelte Ulceration der Gesichtshaut).

Zuweilen beobachtete man pemphigusartige Blasenbildung, so sah Verfasser einen Fall menschlicher Rotzinfection, welcher durch grosse blasige Efflorescenzen an der Nasen- und Wangenhaut ausgezeichnet war, welche geschwürig zerfallend unter Bildung neuer Blasen in der Peripherie im Verlauf von 5 Tagen den grössten Theil der Gesichtshaut zerstörten. Bei der Section fanden sich secundäre Rotzknoten in den Lungen.

An die Eruptionen der Haut (namentlich auch an rotzig inficirte Wunden) schliesst sich oft Lymphangitis an, besonders aber phlegmonöse Infiltrationen des intermuskulären Bindegewebes. Embolische Rotzherde kommen bei acuter Rotzinfection des Menschen namentlich in der Lunge vor. Sie gleichen in ihrem ganzen Verhalten pyämischen Eiterherden, sind meist von rundlicher Form, von graugelblichem Aussehen, nicht selten von einem hämorrhagischen Hof umgeben; auch in den Nieren, im Herzfleisch wurden solche Herde beobachtet. Durch Aspiration von Rotzbacillen aus den höheren Theilen der Luftwege entstehen Knötchengruppen von lobulärer Vertheilung, die den Tuberkelknötchen bei Inhalationstuberkulose ähnlich angeordnet sind, doch scheinen die Rotzherde von vornherein weicher zu sein, ihre Farbe ist blassgrau bis gelblich, in der Umgebung der Herde kann sich hämorrhagische Entzündung entwickeln. Die Herde können durch Erweichung zur Bildung von Cavernen führen; beim chronischen Rotz soll auch Verkäsung der Lungenherde vorkommen; doch fehlt es noch an genaueren Untersuchungen über die Rotzknoten der menschlichen Lunge.

Beim chronischen Rotz bilden sich torpide Geschwüre an den Schleimhäuten (Rachen, Bronchialschleimhaut), an der Haut, welche zuweilen vernarben; ferner kommen auch hier käsig-schwielige Herde in verschiedenen inneren Organen vor. Im klinischen Verlauf sowohl, als in der Beschaffenheit der anatomischen Producte verhält sich die chronische Rotzinfection des Menschen,

über welche gründliche Untersuchungen noch fehlen, wahrscheinlich analog dem chronischen Rotz der Thiere. Die Aehnlichkeit mit syphilitischen Erkrankungen und mit chronischen Formen der Tuberkulose kann gerade beim Menschen leicht zu Verwechslungen führen.

§ 4. Lepra.

Literatur. Becker, De Lepra Arabum tuberculosa. Dissert. Marburg 1843. — Pruner, Die Krankheiten des Orients. Erlangen 1847. — Gull, Guy's hosp. rep. 1859. V. p. 150. — Hjelt, Virch. Arch. XXXII. S. 236. — Hillairet, Gaz. des hôpit. 1867. p. 507. — Virchow, Geschwülste. II. S. 514. — Carter, The Pathology of Leprosy, med.-chir. Transact. LVI. p. 267; Transact. of the path. soc. XXVII. p. 297. — Wernich, Virch. Arch. LXVII. S. 146. — Köbner, Vierteljahrsschr. f. Dermatol. u. Syphilis. III. S. 3. — A. Hansen, Beitr. zur path. Anat. der Lymphdr. ref. in Schmidt's Jahrb. 1874; Virch. Arch. LXXIX. S. 32. 208; Nord. med. Ark. XII. Nr. 3. — A. Neisser, Bresl. ärztl. Zeitschr. 1879. 20; Virch. Arch. LXXXIV. S. 514. — Tschirjew, Gaz. méd. 1879. Nr. 13. — Lancereaux, Traité d'anat. path. II. p. 98. — Iwanowsky, Virch. Arch. LXXXI. — Neisser, v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. XIV. — Babes, Compt. rend. de l'acad. de scienc. 1883. Sept. — A. Hansen, Virch. Arch. XC. S. 547. — Baumgarten, Monatsschr. für pract. Dermatol. 1884. Nr. 7. — Vossius, Fortschr. d. Med. 1885. III. S. 160. — F. Müller, Arch. f. klin. Med. XXXIV. — Damsch, Virch. Arch. XCII. S. 20. — Unna, Monatsh. für pract. Dermatol. 1885. S. 47. — Touton, Fortschr. d. Med. 1886. Nr. 2.

Der Aussatz (*Lepra Arabum, Elephantiasis Graecorum*) ist eine chronische Infectionskrankheit, welche anatomisch durch die Entwicklung umschriebener oder diffuser Entwicklung einer Neubildung vom Charakter des Granulationsgewebes ausgezeichnet ist. Der Aussatz hat seinen primären Sitz vorzugsweise in der Haut, er greift auf Schleimhäute über und führt zu Erkrankungen äusserer und tieferer Lymphdrüsengruppen. Von besonderer Bedeutung ist aber die, durch die Lepra hervorgerufene, Erkrankung der peripheren Nerven. Man hat nach der Localisation des Aussatzes in der Haut oder in den Nerven eine Lepra der Haut und eine Nervenlepra unterschieden. In den meisten Fällen sind beide Formen vermischt, namentlich tritt öfters zuerst die Lepra der Haut auf, und es schliessen sich weiterhin die Veränderungen in den Nerven an.

Die Lepra der Haut (*Lepra tuberculosa*, Knotenaussatz) führt im Gegensatz zu der häufig mit ihr zusammengeworfenen Pachydermie (*Elephantiasis Arabum*) zur Bildung wirklicher Knoten und Knollen; ihr häufigster Sitz ist die Haut, namentlich des Gesichts und der Hände, seltener das subcutane Gewebe und das Parenchym innerer Organe. Der erste Anfang der Knoten ist bezeichnet durch das Auftreten hyperämischer Flecken (*Lepra rubra*), welche theils mit Hinterlassung von Pigmentirung schwinden, theils mehr und mehr anschwellen und sich bis zu wallnussgrossen Knoten entwickeln können; diese Knoten stehen einzeln oder zu Gruppen vereinigt. Im weiteren Verlauf erblassen die Knoten, sie werden zugleich weicher. Virchow wies nach, dass die Anschwellungen von einem Granulationsgewebe gebildet werden, welches bis dicht an die Oberhaut reicht und sich von da bis tief in das Unterhautfettgewebe fortsetzt. Namentlich findet sich dieses Gewebe in der Umgebung der Haarbälge. Es besteht vorwiegend aus Zellen von sehr verschiedener Form; so bemerkt man neben kleineren und grösseren Rundzellen spindelförmige und sternförmige Elemente. Das zwischen den Zügen und Herden gelegene Gewebe atrophirt zum Theil (Haar, *Alopecia leprosa*), zum Theil bleibt es unverändert oder wird selbst hypertrophisch. Die Lepraknoten können erweichen und verschwären (lepröses Geschwür), doch kommt das meist nur unter der Mitwirkung äusserer Schädlichkeiten vor, meist bleiben die Knoten lange stationär. Auch bei der maculösen Form des Aussatzes bildet sich (nur in geringerer Ausdehnung) ein Granulationsgewebe in der Haut, mit dem Schwinden der Hyperämie tritt Pigmentbildung ein, und es entsteht die

sogenannte *Morphea nigra*. Die Aussatzknoten entwickeln sich am stärksten im Gesicht (Stirn, Augenbrauen, Nase, Ohr, Lippen), durch Verschmelzung der Knoten entstehen umfängliche Verdickungen (*Leontiasis*), an den Extremitäten zeigen namentlich die Streckseiten der Knie- und Ellenbogengegend hochgradiges Befallensein, der behaarte Kopf bleibt stets verschont.

Von den Schleimhäuten werden namentlich die des Auges, der Nase, des Mundes und Kehlkopfes ergriffen; auch hier bilden sich entweder umschriebene Knötchen oder diffuse Infiltrationen, und es kommt leicht zur Bildung von Geschwüren, deren Vernarbung Stenose verursachen kann.

Die Lepra der Nerven (Lepra anaesthetica, mutilans, Elephantiasis glabra) entwickelt sich meist mit Hyperästhesie und dem Auftreten stechender Schmerzen (Anästhesie, Lähmung motorischer Nerven). Ferner entwickeln sich trophische Hautveränderungen; Blasenbildung (die aber wahrscheinlich auch direct durch in der Haut sich vermehrende Infectionsträger entstehen kann), Pigmentverlust und abnorme Pigmentbildung. Unter der Mitwirkung von äusseren Verletzungen der anästhetischen Theile können tiefgreifende Verschwärungen entstehen, die zur Lostrennung von Fingern oder Zehen führen (Lepra mutilans). Die lepröse Neubildung erfasst oft lange Nervenstrecken und führt zu drehrunden oder spindelförmigen Verdickungen (*Perineuritis leprosa*, Virchow); zuweilen greift die Wucherung von den Nervenscheiden auf die Hirn- und Rückenmarkshäute und auf die nervösen Centralorgane über. Die Wucherung betrifft nach Virchow's Untersuchungen wesentlich das interstitielle Gewebe der Nerven (Perineurium), während die äussere Nervenscheide wenig betheiligt ist. Zuweilen finden sich schwielige Verdickungen am Neurilemm.

Bei jeder Form der Lepra finden sich Lymphdrüsenschwellungen; die Drüsen sind dabei fester und von gelbweisser Farbe. In erster Linie erkranken die Lymphdrüsen, welche den afficirten Hautstellen entsprechen, später auch die inneren, namentlich die Mesenterialdrüsen.

Armauer Hansen fand in solchen Drüsen häufig die Sinus erweitert, in den Rinden- und Markknoten wesentlich hyperplastische Vorgänge mit fettiger Degeneration. Iwanovsky fand in leprösen Lymphdrüsen blutkörperchenhaltige Lymphzellen, ferner grosse vielkernige Zellen, welche reichliche Fetttropfen einschlossen, im Drüsenstroma Verdickung der Trabekel, Umwandlung der Zellen des Reticulum in fetthaltige Sternzellen. Die Blutgefässwände waren verdickt, ihre Zellen und Kerne vermehrt.

Im Rückenmark eines Leprösen fand Tschirjew Atrophie der Ganglienzellen, der Hinterhörner und der Clarke'schen Säulen, die Umgebung des Centralkanals von Rundzellen infiltrirt, auch die Blutgefässwände verdickt und zellig infiltrirt.



Fig. 84. Leprazellen mit Bacillen und isolirte Bacillen (nach Neisser).

Die organisirten Infectionsträger des Aussatzes wurden von A. Hansen und von Neisser entdeckt. Der *Bacillus Leprae* ist bei sämmtlichen primären leprösen Veränderungen nachgewiesen (Neisser), namentlich in Form dichter Haufen in den Zellen der Neubildung, aber auch zwischen den letzteren und frei in den Secreten lepröser Geschwüre. Nach Neisser fehlen die Bacillen im Rückenmark, in den Muskeln, in den Gelenkaffectionen und trophischen Hautstörungen, welche sich der Nervenlepra secundär anschliessen. Fast durchgängig lagen die Bacillen in den grossen von Virchow beschriebenen Leprazellen, aber auch in den länglichen Zellen des Bindegewebes, welche die lepröse Infiltration durchsetzen. Auch in den Schleimhäuten, in leprösen Herden des Hodens, im intraacinösen Bindegewebe der Leber fand

Neisser bacillenhaltige Zellen. Besonders wichtig war der Nachweis der Bacillen in frisch erkrankten Nerven, wo die Mikroorganismen ebenfalls in den, zwischen die Nervenbündel eingedrungenen, grossen Zellen lagen. Die Bacillen sind schlanke Stäbchen von grosser Feinheit, in der Grösse den Tuberkelbacillen gleich, als Unterscheidungsmerkmal gegenüber den letzteren hebt Neisser hervor, dass die Leprabacillen an den Enden oft leicht zugespitzt sind; nach A. Hansen besitzen sie in frischem Zustande Eigenbewegung. Gegen Anilinfarbstoffe verhalten sich die Bacillen des Aussatzes ähnlich wie diejenigen der Tuberkulose (wegen des Näheren ist auf den Anhang dieses Buches zu verweisen). Nach Angabe von Neisser können die Leprabacillen auf erstarrtem Blutserum künstlich gezüchtet werden, nach A. Hansen zeigen sie auf diesem Nährboden viel raschere Entwicklung als die Tuberkelbacillen.

Die Uebertragungsversuche auf Thiere haben theils negative (Köbner), theils unvollkommene Erfolge gezeigt. Aus Experimenten von Neisser, Damsch, Vossius ist zu schliessen, dass die auf Thiere (Kaninchen, Katzen) übertragenen Bacillen sich vermehren und auch eine locale Granulationswucherung hervorrufen können, dass aber eine der Lepra des Menschen gleichartige Allgemeininfection ausbleibt.

Der Aussatz ist eine schon im fernen Alterthum bekannte Krankheit, welche während des Mittelalters auch in sämmtlichen Ländern Europas verbreitet war, gegenwärtig aber in diesem Welttheil nur in bestimmten Theilen endemisch verbreitet ist (Spanien, einzelne Gegenden von Italien, der Türkei, des südlichen Russland, Norwegen). Viel weiter ist noch das Gebiet des Aussatzes in Asien (Kleinasien, Indien, Persien, China u. s. w.), Afrika, Amerika (Centralamerika, Westindien, Südamerika) und Australien. Auf den Sandwichsinseln ist die Lepra erst seit 1859 eingeschleppt und ist gegenwärtig dort zahlreich verbreitet.

Streitig ist noch die Contagiosität der Lepra, doch sprechen manche Beobachtungen dafür, mindestens ist die Möglichkeit einer Verschleppung des Lepragiftes durch den menschlichen Verkehr anzunehmen; die endemische Verbreitung scheint allerdings durch den Einfluss von Hülfsmomenten begünstigt zu werden. Die meisten Autoren nehmen Vererbung der leprösen Infection an. Die Krankheit tritt sehr selten vor dem 3. Lebensjahre auf, am häufigsten im zweiten und dritten Decennium des Lebens. Es ist hiernach nicht ausgeschlossen, dass Uebertragung der Krankheit von leprösen Eltern auf die Kinder durch Ansteckung nach der Geburt vermittelt sein kann.

[Lepra kommt bei *Thieren* nicht vor. J.]

§ 5. Syphilom.

Literatur. Ricord, Traité prat. des malad. vén. 1838. — Dittrich, Prag. Vierteljahrsschr. 1849. I. II. — Baerensprung, D. Klinik. 1858. Nr. 17; Charitéannalen. 1860. IX. S. 139. — Virchow, Arch. XV. S. 217; Geschwülste. II. S. 393. — van Oordt, Des tumeurs gommeuses. Paris 1859. — Buhl, Würzb. med. Ztschr. 1863. III. S. 154. — E. Wagner, Arch. d. Heilk. IV. S. 1. 161. 221. 356; V. S. 121. — Lancereaux, Traité historique et pratique de la syphilis. Paris 1866. — Gubler, Soc. de la Biologie. IV. p. 25. — Wegner, Virch. Arch. I. S. 305. — Vadja, Wien. med. Jahrb. 1875. S. 309. — Caspary, Vierteljahrsschr. f. Dermatol. u. Syphilis. 1876. III. S. 45. — Auspitz u. Unna, Ibid. IV. S. 161. — Klebs, Arch. f. exp. Path. X. 3 u. 4. — Baumgarten, Virch. Arch. LXXVI. S. 485; Centralbl. f. med. Wissensch. 1877. Nr. 22.

Ueber Syphilis-Bacillen: Lustgarten, Med. Jahrb. d. Wien. Ges. d. Aerzte. 1885. — Doutrelepont u. Schütz, D. med. Wochenschr. 1885. Nr. 19. — Weigert, D. med. Wochenschr. 1885. 51. — Disse u. Taguchi, D. med. Wochenschr. 1885. 48. — Giacomi, Correspondenzbl. d. Schweiz. Aerzte. 1885. XV. — Klemperer, D. med. Wochenschr. 1885. 19. — Alvarez u. Tavel, Arch. de phys. 1885. XVII. — Matterstock, Mitth. aus d. med. Klinik der Universität Würzburg. 1886.

Das Syphilom ist eine unter dem Einfluss der constitutionellen Syphilis sich entwickelnde Geschwulst, deren Bau ebenfalls dem Typus des Granulationsgewebes angehört. Die Syphilis ist eine dem Menschen eigenthümliche contagiöse Infectionskrankheit; die Ansteckung erfolgt am häufigsten durch Uebertragung des Contagium auf die Schleimhaut der Genitalien, durch Vermittlung

kleiner beim Coitus entstandener Verletzungen, seltener an anderen Körperstellen durch Berührung mit dem Secret syphilitischer Producte. In der Regel erzeugt die Syphilis an der Infectionspforte eine örtliche Erkrankung (Initialsklerose), von welcher aus der Ansteckungsstoff weiter geführt wird und durch Vermehrung im Körper die syphilitische Allgemeininfection erzeugt. Die letztere äussert sich in ihrer früheren Entwicklungsperiode vorzugsweise durch secundäre Erkrankungen der Lymphdrüsen, der Haut, der Schleimhäute (Frühformen der Syphilis, sogenannte secundäre Symptome), dieselben haben den Charakter meist umschriebener, vielfältig auftretender Entzündungen verschiedener Grade. Die leichteren Formen treten als flüchtige mit ausgesprochener Hyperämie und geringer Exsudation verlaufende Entzündungen auf (Roseola der Haut, Erytheme der Schleimhäute), dauerhafter und mit stärkerer Schwellung durch reichliche Exsudation verbunden sind die papulösen Exantheme, namentlich auch die als breite Condylome bezeichneten Krankheitsproducte; das squamöse Syphilid entwickelt sich aus den Papeln, indem sich die Oberfläche der letzteren mit Schuppen bedeckt, entstehen die squamösen Syphiliden (Psoriasis), durch Entwicklung eiterhaltiger Pusteln, mit infiltrirtem Boden, aus denen Geschwürsbildung hervorgehen kann, sind die pustulösen Formen der Syphilis ausgezeichnet, die dem späteren Stadium der sogenannten secundären Periode der Syphilis angehören.

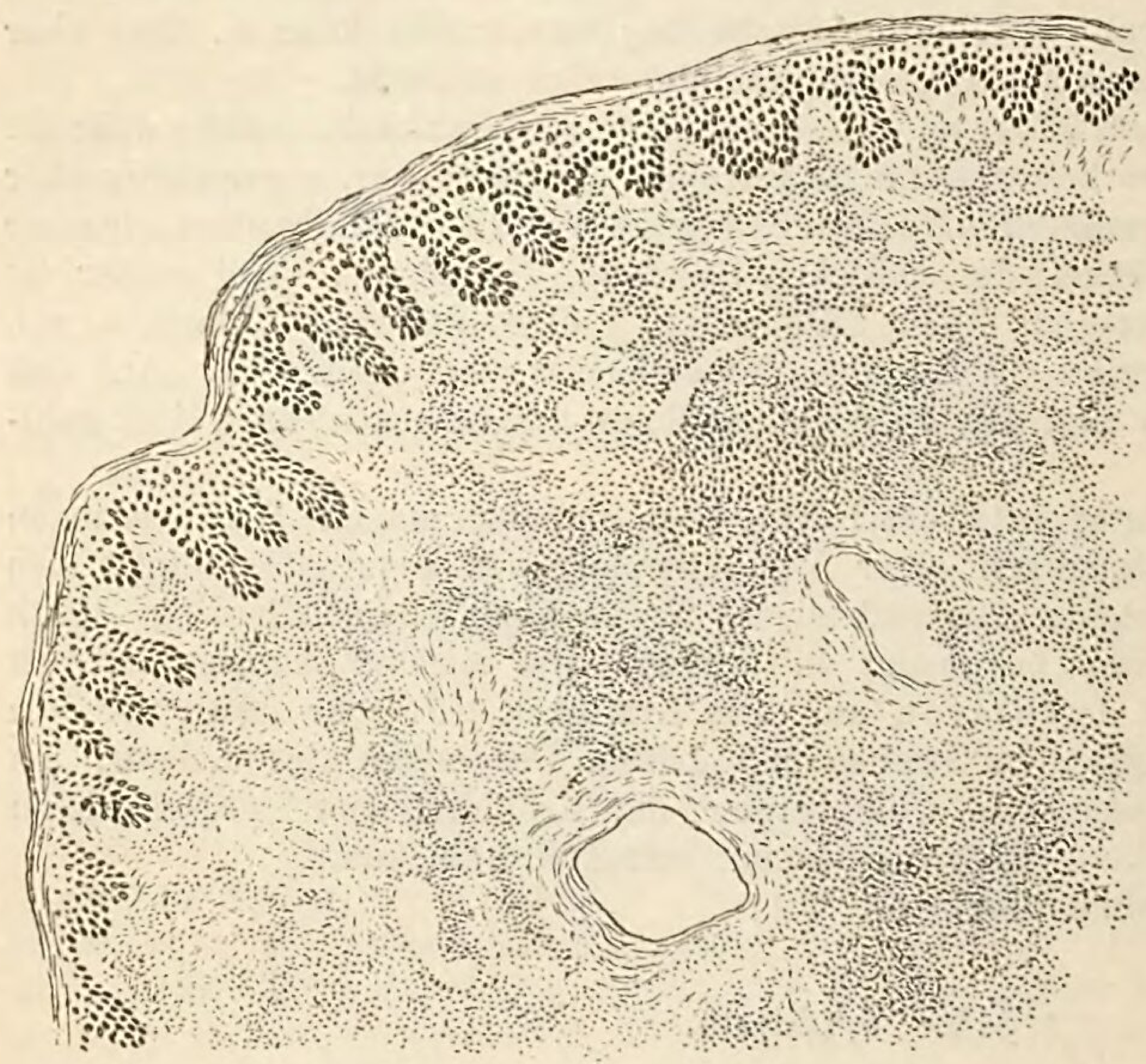


Fig. 85. 1:97. Initialsklerose des Praeputium. Herdförmige und diffuse Infiltration des Corium, Wucherung im Stratum Malpighi. (Hämatoxylinpräparat.)

Die syphilitische Initialsklerose, die am häufigsten an der Corona glandis, seltner an der Vorhaut, in der Harnröhre (beim weiblichen Geschlecht aber vorwiegend in der Vulva) ihren Sitz hat, stellt sich als eine knorpelartige Härte dar, welche durch dichte, namentlich perivasculäre Anhäufung von Rundzellen in den Papillen und in der Cutis bedingt wird, auch epithelioide Zellen und Plasmazellen treten zwischen den Rundzellen auf. Durch Zerfall der Initialsklerose entsteht der harte Schanker (Hunter'scher Schanker), der sich von dem sogenannten weichen Schankergeschwür (welches wahrscheinlich durch ein specifisches, nicht zur Allgemeininfection führendes Contagium entsteht, das mit der wahren Syphilis nichts gemein hat) durch die Härte seiner Ränder (von zellreichem Granulationsgewebe infiltrirt) unterscheidet, ferner durch sein langes Bestehen. Die Initialsklerose wird meist 2—3 Wochen nach der Ansteckung in Form einer Papel bemerkt, das harte Schankergeschwür besteht meist wochenlang. Der Grund des Geschwürs sondert meist nur spärliches Secret ab, durch welches die Syphilis auf Nichtsyphilitische übertragen werden kann. Vom harten Schanker aus schreitet die Infection zuerst auf die nächsten Lymphdrüsen über, die Bahn des Eintritts ist nicht selten durch harte Lymphstränge erkennbar. Die inficirten Lymphdrüsen zeigen mässige, feste und dauerhafte Anschwellung, welche im Gegensatz zu der an das weiche Schankergeschwür sich öfters an-

schliessenden, in Erweichung und Eiterung ausgehenden Lymphdrüsenerkrankung, in der Regel nicht in Erweichung übergeht, sondern lange stationär bleibt oder unter dem Einfluss antisyphilitischer Behandlung durch Resolution schwindet (indolenter Bubo).

Das breite Condylom besteht in einer beetartigen Erhabenheit der Haut, über deren Oberfläche es bald zur Losstossung der Epidermiszellen und zur Secretion virulenter Flüssigkeit kommt. Diese Frühform der syphilitischen Producte entwickelt sich vorzugsweise an der Haut in der Umgebung der Genitalien und des Afters, seltener an anderen Hautstellen (Achselhöhle) oder an Schleimhäuten (Vagina, Gaumen, Mund). Die Anschwellung entsteht durch dichte zellige Infiltration des Papillarkörpers und der oberflächlichen Cutisschichten, die Zellen liegen auch hier wesentlich in der Umgebung der Gefässe, sie wandern auch zwischen die Epidermiszellen, die in den tieferen Schichten gequollen sind, hinein. Besonders reichlich pflegen in den oberen Theilen der Papillen Plasmazellen aufzutreten. Dass neben der (wahrscheinlich zum Theil auf Emigration farbloser Blutkörper zurückzuführenden) zelligen Infiltration auch eine reichliche flüssige Exsudation im Condylom stattfindet, beweist die Auseinanderdrängung des Bindegewebes, auch in der Epidermis bilden sich nicht selten durch Auseinanderdrängung der Zellen bläschenartige mit körnigem Exsudat gefüllte Räume. Die Epidermiszellen sind gequollen, in lebhafter Wucherung und Losstossung begriffen.

Während die bisher besprochenen Producte der Syphilis als acute Entzündungen mit reichlicher zelliger Infiltration, aber ohne umfänglichere Bindegewebsneubildung charakterisirt sind, stellen sich die in Folge der syphilitischen Infection sich entwickelten Spätformen (tertiäre Syphilis) als tiefergreifende Veränderungen dar, die als chronische, umschriebene, geschwulstartige Neubildung mit Neigung zur Verkäsung und zur narbigen Schrumpfung oder auch in der Form chronischer interstitieller Entzündung mit hyperplastischer, schliesslich zur Retraction führender Bindegewebsneubildung verlaufen.

Das Syphilom (*Gumma*) erscheint in frischem Zustande als eine weiche, markweisse, bis grauröthliche Geschwulst von verschiedener Grösse (miliar bis apfelgross), von der Schnittfläche lässt sich ein schleimiger Saft abstreifen. Die Geschwulst ist gegen das Nachbargewebe häufig scharf umschrieben, doch gehen meist von der Peripherie strahlige, oft verzweigte Balken und Züge weit in die Nachbarschaft aus. In anderen Fällen kommt die Neubildung in mehr infiltrirter Form vor. Das charakteristische Aussehen des Syphiloms wird wesentlich durch die eintretenden Metamorphosen bestimmt und in diesem Zustand bekommt man die Geschwulst am häufigsten zur anatomischen Untersuchung. Man erkennt dann in der Regel an den derb elastischen Geschwülsten zwei für die grobe Betrachtung scharf geschiedene Bestandtheile. Einerseits mehr oder weniger umfangreiche Knoten von trockener käsiger Beschaffenheit, andrerseits ein graues schwieliges fibröses Gewebe, in welches die ersteren eingebettet sind. Nicht selten sind in grösseren Syphilomen die käsigen Massen in ganz eigenthümlicher Weise angeordnet, sie hängen durch Ausläufer und Balken mit einander zusammen, sodass der Eindruck eines groben Netzes entsteht.

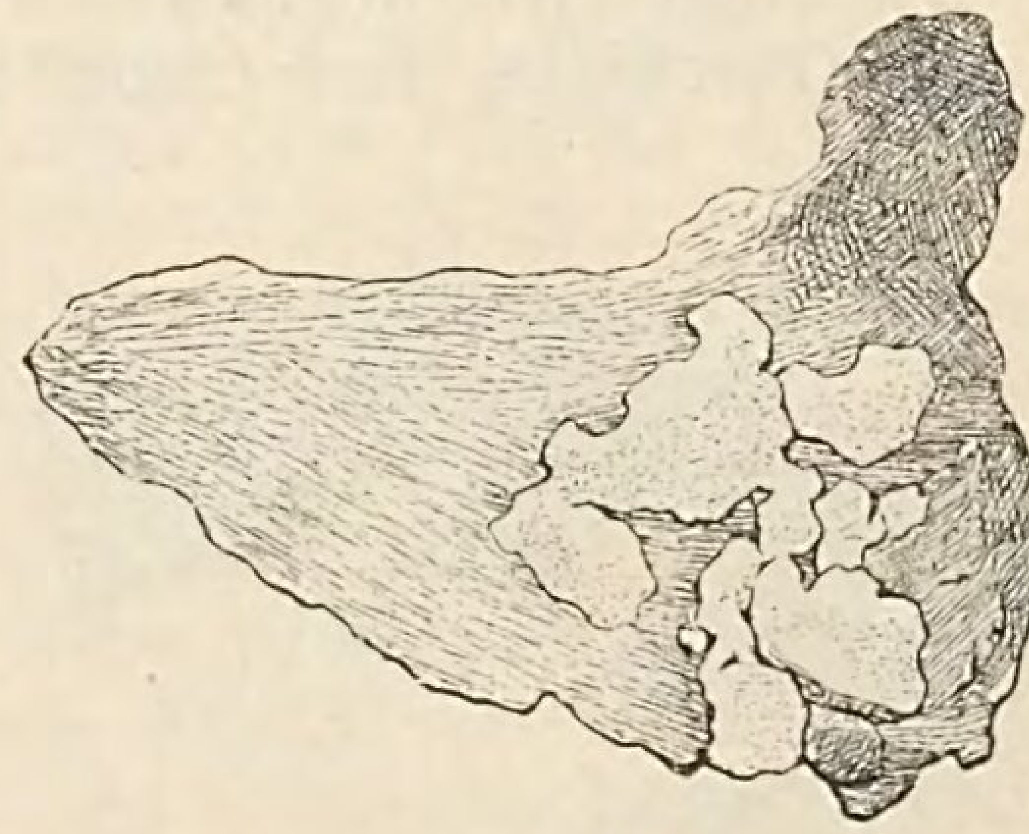


Fig. 86. Makroskop. Zeichnung der Schnittfläche eines Lebergumma, die hellen Partien stellen die käsigen Einlagerungen, die schraffirten den fibrösen Theil dar.

Mikroskopisch findet man in der käsigen Substanz eine mehr oder weniger feinkörnige, fetthaltige Masse mit eingelagerten, geschrumpften Zellen und Kernen, doch sind meist noch Reste der fasrigen Grundsubstanz erhalten. Die graue Substanz entspricht in ihrer Structur dem Verhalten eines älteren oder jüngeren Narbengewebes; sie ist dem entsprechend mehr oder weniger reich

an zelligen Elementen (Rundzellen, Spindelzellen, Plasmazellen). Die Gefässe dieses Gewebes zeigen constant gewisse Veränderungen, besonders die kleineren venösen und arteriellen Aeste sind hochgradigen Wucherungen der Intima unterworfen, welche nicht selten zu Obliteration des Gefässlumens führt, auch in der Adventitia findet sich mehr oder weniger starke Infiltration durch Rundzellen und Spindelzellen. Bei der groben Betrachtung entsteht leicht die Vorstellung, dass die käsigen Knoten scharf begrenzt in der grauen Schwiele liegen, doch sind für die mikroskopische Betrachtung zwischen der käsigen und fibrösen Substanz Uebergänge nachzuweisen. In frischeren gummösen Geschwülsten findet man die Structur eines an endothelialen rundlichen und spindelförmigen Elementen reichen Granulationsgewebes, dem zuweilen Riesenzellen beigemischt sind, meist finden sich auch reichliche Rundzellen, oft in herdförmiger Verbreitung, namentlich in der Umgebung der Gefässe, doch treten diese Zellen gegenüber den als neugebildete Bindegewebszellen (Fibroblasten) zu deutenden ebenerwähnten Elementen mehr zurück als in den besprochenen Initialproducten mit vorwiegend entzündlichem Charakter.

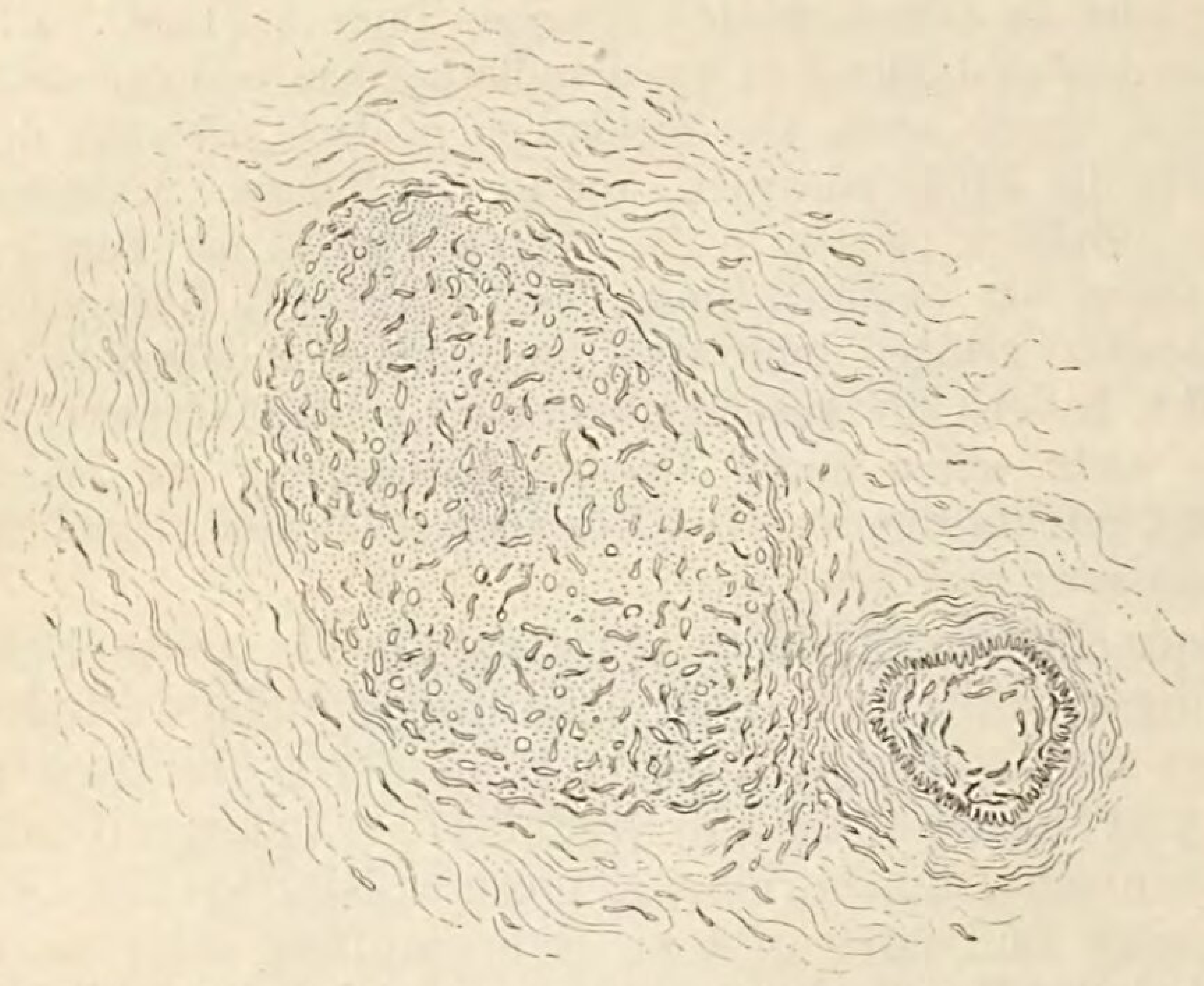


Fig. 87. 1:250. Gefriermikrotomschn. Phlebitis obliterans in einem Gumma der Leber.

Die Folgen der Verkäsung sind verschieden, je nachdem die Geschwulst an der Oberfläche von Organen oder in der Tiefe liegt. Im ersteren Fall kommt es zur Bildung von Geschwüren, welche durch callös infiltrirte Ränder, speckigen Grund und geringe Neigung zur gesunden Granulirung ausgezeichnet sind. Die schliessliche Heilung hinterlässt theils Defecte, theils in Folge der beträchtlichen Narbenretraction Stenosen. Im Innern der Organe können Cavernen entstehen; durch die Verkäsung und narbige Schrumpfung bilden sich an den befallenen Organen narbige Einziehungen, welche oft erhebliche Deformitäten bedingen (unregelmässige Lappung). Jedenfalls häufiger noch als die käsige Metamorphose ist die einfache fettige Atrophie des Syphilomgewebes, wenigstens müssen wir annehmen, dass die in Folge therapeutischer Einwirkungen eintretende Resorption von Syphilomknoten wesentlich auf diesem Wege zu Stande kommt. In solchen Fällen bleiben einfache schwielige Narben zurück.



Fig. 88. 1:300. Gefriermikrotomschn. Gummöse Wucherung in der Umgebung eines Gallenganges (vom Neugeborenen).

Das Gewebe des Syphiloms entwickelt sich aus dem Bindegewebe, namentlich scheinen die Gefässhäute einen wesentlichen Antheil an der Neubildung zu haben, vielleicht auch die Endothelzellen. Es ist nicht unwahrscheinlich,

dass auch die Lymphgefässe in ähnlicher Weise Stätte der Wucherung werden können.

Das Syphilom kommt in den meisten Organen vor. An der Haut tritt die Neubildung in Form derber Infiltrate und Wülste (Dermatitis gummosa), oder auch mit Bildung umschriebener Knötchen und Knoten (sogenannte syphilitische Tuberkel der Haut, syphilitischer Lupus) auf, es kommt hier in der Regel zur Ulceration, während die letztere mit Bildung tiefer schrumpfender Narben abläuft, kann gleichzeitig die gummöse Wucherung in der Peripherie fortschreiten; auf diese Weise entstehen öfters umfängliche Zerstörungen, die schliesslich unregelmässige (gestrickte), oft bräunlich pigmentirte Narben hinterlassen. Auch das subcutane und das intermuskuläre Bindegewebe wird nicht selten Sitz gummöser Neubildung. An den Schleimhäuten (Zunge, Nasenhöhle, Gaumen, Kehlkopf, viel seltener im Magen, im Darmkanal, in der Vagina) tritt die gummöse Form der Syphilis in ähnlicher Weise auf wie an der Haut, mehr oder weniger umschriebene Verdickungen, welche auf die Submucosa übergreifen, Geschwürsbildungen und hochgradige Deformität hinterlassende Narben kommen auch hier zur Entwicklung. Häufig wird auch das Periost und das Knochengewebe selbst befallen, es handelt sich im letzteren Fall um Substitution des Knochengewebes durch gummöse von den Markräumen ausgehende Wucherung, während in der Umgebung Osteosklerose und ossificirende Periostitis besteht. Auf diese Weise entstehen durch Erweiterung der Neubildung charakteristische Substanzverluste im Knochen, die von derben aufgetriebenen Knochenrändern umgeben sind. Die Knochensyphilis entwickelt sich am häufigsten am Schädel, am Schienbein, am Sternum. Es ist auffällig gegenüber der Häufigkeit der indolenten Anschwellung der Lymphdrüsen, dass die gummöse Erkrankung der letzteren ziemlich selten ist, sie führt zur Bildung umfänglicher, central verkäsender Drüsengeschwülste. Die gummösen Erkrankungen innerer Organe (Visceralsyphilis) entwickeln sich am häufigsten in der Leber, dem Hoden, der Milz, dem Gehirn, seltener in der Lunge, dem Rückenmark, den Nebennieren und in den Nieren, dem Pankreas.

Am Gefässapparat kommt gummöse Neubildung in der Herzwand, selten an den grossen Gefässen in Betracht. Auch in der Wand der mittelgrossen und der kleinen Arterien kommen unter dem Einfluss der Syphilis chronisch-entzündliche Veränderungen vor, welche namentlich zur Verdickung der Intima und dadurch zur Verengerung, ja selbst zur Obliteration des Lumens führen. Diese Arteriensyphilis wurde namentlich an den Gefässen des Gehirns beobachtet (Heubner). Die Beziehung der gummösen Wucherung zu den Gefässen tritt auch darin hervor, dass die Gummabildung in verschiedenen Organen nachweislich mit Wucherung in der Adventitia ihren Anfang nimmt; am besten ist dieses Verhältniss bei manchen Fällen von Lebersyphilis zu erkennen, wo sich der Process deutlich als eine gummöse Peripylephlebitis darstellt.

Wichtig ist die Scheidung der hereditären und der erworbenen Syphilis. Im Allgemeinen beginnt die erbliche Syphilis von vornherein mit Veränderungen, welche bei der erworbenen Lues den späteren Stadien entsprechen. Es ist begreiflich, dass die mütterliche Lues tiefere Störungen hervorzurufen pflegt, als die vom Vater ererbte. Die Annahme, dass auch die Localisation in bestimmten Organen von dem väterlichen oder mütterlichen Einfluss abhängen sollte, erscheint nicht begründet. Wie die erworbene Lues kann die hereditäre Infection sich durch einfach entzündliche und hyperplastische Processe oder durch Syphilombildung äussern. In vielen Fällen lässt die Syphilis der Mutter es nicht bis zur vollen Entwicklung der Frucht kommen, dieselbe stirbt ab (meist im 7. und 8. Monat der Schwangerschaft).

Es sind mindestens zwei Drittel der sogenannten todtfaulen Früchte (*Foetus*

sanguinolentus, Ruge) auf hereditäre Lues zu beziehen. In einzelnen Fällen ist als specielle Ursache des Absterbens der Frucht eine Stenose der Nabelschnurgefässe (durch Syphilom der Nabelvenenintima) nachzuweisen, in anderen Fällen liegt Syphilombildung in der Placenta vor (Fränkel), meistens ist jedoch eine bestimmte Ursache nicht anzugeben. Bei solchen todtfaulen Früchten findet man nur ausnahmsweise Syphilome, neben der von Wegner nachgewiesenen Veränderung an den Epiphysen der Röhrenknochen besteht meist nur Milz- und Leberhyperplasie.

Häufiger begegnet man dem congenitalen Syphilom bei ausgetragenen Kindern. Natürlicherweise hat man hier Gelegenheit, öfters die früheren Stadien der Entwicklung zu untersuchen (weiche Formen mit beginnender centraler Nekrose, miliare noch nicht zur Confluenz gekommene Gummata), doch finden sich nicht selten schon bei Neugeborenen in grösserer Ausdehnung verkäste Gummata. Auch die congenitale Syphilis führt öfters zu diffusen in Induration ausgehenden Bindegewebsneubildungen im interstitiellen Gewebe, und es fehlt auch hier nicht an Uebergängen zwischen diesen und der Entwicklung gummöser Herde. Die diffuse syphilitische Entzündung kommt am häufigsten in den Lungen (sogenannte weisse Pneumonie), im Pankreas (Induration) und in der Milz (Vergrösserung mit Hyperplasie des Stroma) vor; die häufigsten Sitze des Syphiloms sind, abgesehen von der constanten Epiphysenveränderung (vgl. im speciellen Theil der Knochensyphilis) die Leber, die Lunge und die Milz, seltener Gehirn, Thymusdrüse, Pankreas, Nebenniere, Hoden, Darmschleimhaut.

Versuche, die Träger des syphilitischen Contagium nachzuweisen, sind schon seit längerer Zeit von zahlreichen Autoren (Salisbury, Klebs, Aufrecht, Martineau und Hamonie, Verfasser u. A.) gemacht worden; doch gelang es immer nicht, die specifische Bedeutung der in den syphilitischen Secreten und zum Theil auch in den Erkrankungsherden gefundenen Mikroorganismen (oder der als solche gedeuteten Gebilde) nachzuweisen.

Von Lustgarten wurden zuerst durch ein eigenthümliches Färbungsverfahren (Färben mit Gentianaviolett, Entfärben durch schweflige Säure nach vorheriger Behandlung mit Manganhyperoxyd, die näheren Angaben finden sich im Anhang d. B.), im Secret des indurirten Schankers, im breiten Condylom, aber auch in gummösen Herden verschiedener Organe Bacillen nachgewiesen, die meist in rundlichen, ovalen oder polygonalen Zellen lagen, sie gleichen in Form und Grösse ($3\frac{1}{4}$—$4\frac{1}{2}$ Mikrom.) fast völlig den Bacillen der Tuberkulose und der Lepra, ihre Form ist oft leicht gebogen, an den Enden findet sich manchmal eine knopfförmige Anschwellung, in ihrem Innern treten helle ovale Sporen hervor. Durch eine einfachere Färbungsmethode (Färben mit Gentianaviolett, Entfärben mit 6 % Salpetersäure) wiesen Doutrelepont und Schütz ebenfalls in verschiedenen syphilitischen Producten Bacillen nach, die wahrscheinlich mit den von Lustgarten gefundenen identisch sind.

Dagegen vermissten Alvarez und Tavel bei Anwendung der Lustgarten'schen Methode im Gewebe syphilitischer Erkrankungsherde (Initialsklerose, Plaques muqueuses, Lungengumma) die Bacillen, während solche in syphilitischen Secreten nachgewiesen wurden. Es fanden sich aber auch in der Absonderung nichtsyphilitischer Geschwüre und fast constant in den epithelialen Secreten gesunder Genitalien (Smegma) Bacillen, welche in Form und Grösse und in ihrem Verhalten bei der Färbung mit den Lustgarten'schen Bacillen identisch erschienen. Die letzterwähnten Befunde, welche durch die Untersuchungen von Matterstock bestätigt werden, haben den Werth der Lustgarten'schen Methode für den Nachweis specifischer Elemente in den Secreten syphilitischer Geschwüre durchaus in Frage gestellt. Die Möglichkeit, dass die im Gewebe nachgewiesenen Bacillen Träger des syphilitischen Contagium sein können, ist damit natürlich noch nicht ausgeschlossen; auch Matterstock lässt diese Möglichkeit ausdrücklich offen. Auffällig ist immerhin die Spärlichkeit der Mikroorganismen selbst in frischen gummösen Herden; oft gelingt es bei genauer Anwendung der Lustgarten'schen Methode erst nach Durchsuchung zahlreicher Schnitte vereinzelte Bacillen zu finden, ja

nicht selten bleibt bei der Untersuchung sehr infectiöser Erkrankungsherde (breite Condylome, Initialsklerose) jeder positive Befund aus.

§ 6. Actinomykose, Actinomycesgeschwülste (Actinomykom, Johne).

Literatur. [Hahn, Jahresber. der Münchn. Thierarzneischule. 1877/78. 132. — Harz, Ibid. S. 125. — Bollinger, Centralbl. f. d. med. Wissensch. Nr. 27; D. Zeitschr. für Thiermed. III. 334. — Perroncito, Ibid. V. 33; Sopra un nuova micromycet etc. Piacenza 1879; Virch. Arch. LXXXVIII. 389. — Siedamgrotzky, Sächs. Vet.-Ber. 1877. 28. — Johne, Centralbl. f. med. Wissensch. 1880. Nr. 45; D. Ztschr. f. Thiermed. VII. 141, X. S. 236 u. 284, XII. S. 73; Sächs. Vet.-Ber. 1884. 50; Koch's Encyclop. d. ges. Thlk. I. 57; Fortschr. d. Med. II. 184; Zeitschr. f. Mikrosk. u. Fleischbesch. Nr. 21. — Bang, D. Zeitschr. f. Thiermed. X. 257; Tideskrift fär Vet. 1883, XIII. ref. Fortschr. d. Med. II. 219 u. 687. — Ponfick, Die Actinomykose des Menschen, eine neue Infect. Berlin 1882; Virch. Arch. LXXXVII. 541. — Guttmann, Arch. f. Vet.-Med. 1882. — J. Israel, Virch. Arch. LXXIV. 50; ibid. LXXVIII. 421; ibid. LXXXII. 364; LXXXVIII. 191; Centralbl. f. die med. Wissensch. 1883. S. 27; Klin. Beiträge z. Kenntn. d. Actinom. Berlin 1885 (enthält zugleich die ausführlichste Casuistik). — Pflug, Oesterr. Vierteljahrsschr. 1882. S. 1. — Pusch, Arch. f. exp. u. pr. Thlk. 1883. 447. — Rivolta, Virch. Arch. LXXXVII. 389; Giornale di Anat. e Fisiol. IV. 1884. — Duncker, Zeitschr. f. Mikrosk. u. Fleischbesch. 1884. Nr. 3. — Hertwig, Adam's Wochenschr. f. Thlk. 1884. Nr. 59. — Virchow, Arch. XCV. 534. — Lemke, Thierärztl. Rundsch. I. Nr. 5. — Pusch, Ibid. Nr. 8. — Firket, L'Actinomycose de l'homme et des animaux. Paris. 1884. J.]

Canali (Lungenactinomykose beim Menschen), Riv. clin. di Bologna. 1882. Septbr. — Zemann (Darmactinomykose b. Menschen), Oesterr. med. Jahrb. 1883. 3. — Chiari, Prag. med. Wochenschr. 1884. 10. — Magnussen, Beitr. z. Diagnost. u. Casuistik d. Actinomykose. Inaug.-Dissert. Kiel 1885. — Soltmann, Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XXIV. 129. — Rotter, Verh. d. deutsch. Chir.-Congr. 1886, D. med. Wochenschr. 1886. Nr. 15. — J. Israel, Ibid.

[Nachdem schon 1870 von Hahn in der eigenthümlich degenerirten Zunge eines Rindes (sogen. Holzzunge) ganz charakteristisch geformte, von ihm für eine Art Pinselschimmel gehaltene organische Gebilde gefunden worden waren, verfolgte Bollinger diesen Fund weiter und konnte schon 1877 seine Untersuchungen über das constante Vorkommen von specifischen Pilzformen in gewissen geschwulstartigen sarkomatösen Neubildungen derselben Thiergattung, die ihren Sitz besonders an den Kiefern, in der Zunge, der Rachenhöhle etc. hatten, veröffentlichen. Von Harz wurde der Pilz zugleich botanisch näher bearbeitet und als *Actinomyces bovis* bezeichnet. Später beanspruchten Perroncito und Rivolta die Priorität der Entdeckung, da ersterer die fraglichen Pilze schon 1863, letzterer 1868, bez. 1875 in sarkomatösen Geschwülsten beim Rind gefunden zu haben behaupten.

Die Actinomycesgeschwülste bei Thieren sind in ihrer äusseren Beschaffenheit nach Sitz und Menge der fibrösen Grundsubstanz sehr verschieden. Alle kommen aber darin überein, dass sie wesentlich aus einer grösseren oder kleineren Anzahl von Granulationsknötchen und Knoten von verschiedener Grösse bestehen, welche in einer bindegewebigen Grundsubstanz, dem Stroma, eingebettet sind. Ziemlich charakteristisch ist, dass die Oberfläche der Actinomykome in der Regel die kleinen knotenförmigen Einlagerungen als gelbliche Herde verschiedener Grösse leicht durchschimmern lässt.

Das eigentlich Typische der Actinomycesgeschwülste liegt aber in dem durch diesen Aufbau bedingten Verhalten ihrer Schnittfläche. Die Hauptmasse derselben bildet immer das bindegewebige Stroma, das je nach dem Zellenreichthum die Beschaffenheit eines derben, fasrigen Fibroms, bald die eines Fibrosarkoms, selten eines ziemlich weichen Sarkoms haben kann. Die in demselben eingebetteten miliaren bis erbsengrossen knötchenförmigen Einlagerungen sitzen theils isolirt, theils zu rundlichen, bis wallnussgrossen, trüben, graugelblichen oder grauröthlichen Herden vereinigt, deren Centrum später fast immer puriform erweicht, so dass schliesslich kleinere und grössere Abscesse mit einem gallertigen, eiterartigen, hin und wieder dicken, rahmartigen, eitrigen Inhalt entstehen. Die weicheren Knötchen lassen sich, besonders dann, wenn der Tumor einige Zeit in Wasser oder verdünntem Alkohol gelegen hat, durch Ueberstreichen mit dem Messer leicht aus der Schnittfläche des Stroma herausdrücken, wodurch diese dann ein, schon von Bollinger als charakteristisch bezeichnetes spongiöses Ansehen bekommt. Ein ähnliches Verhalten zeigen auch die grösseren, aus einer Gruppe kleinerer Knötchen be-

stehenden Herde dann, wenn erstere nicht zu dicht zusammensitzen und durch schmale, netzartig angeordnete Züge fibrillären Bindegewebes von einander getrennt sind. In jedem dieser Knötchen liegt, wie man oft schon makroskopisch deutlich erkennen kann, ein circa sandkorngrosses, schwefelgelbes rundliches Körnchen — ein Actinomyceshaufen — das sich ebenso leicht im Abstrich oder im Inhalt der abscessartigen Herde erkennen, mit der Nadel leicht isoliren lässt und in der Regel ohne Weiteres die Diagnose sichert. Von Bang wird in diagnostischer Beziehung noch auf die charakteristische Neigung der Actinomykome aufmerksam gemacht, nach der Oberfläche der Haut und der Schleimhaut durchzubrechen.

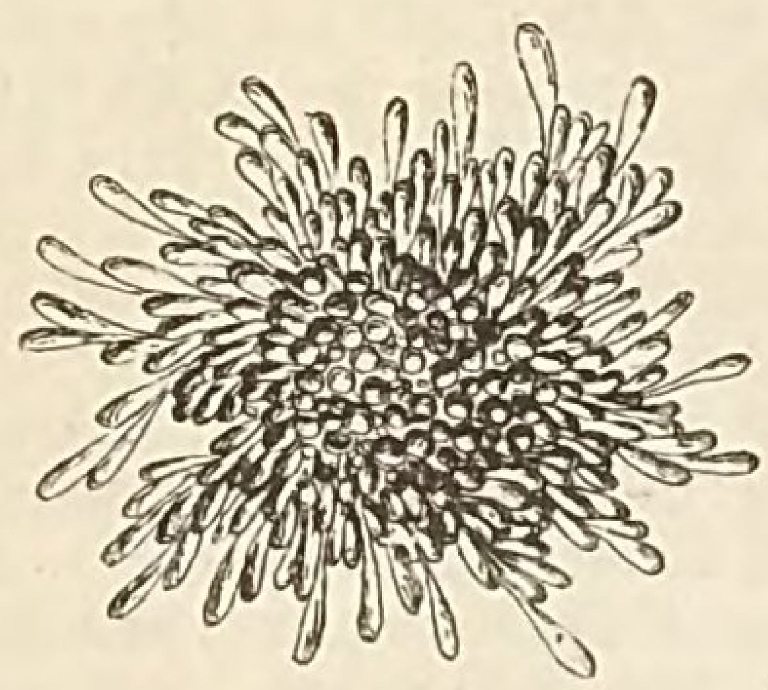


Fig. 89. Actinomyceshaufen aus einem myelogenen Actinomykom des Hinterkiefers vom Rind. 1:300.

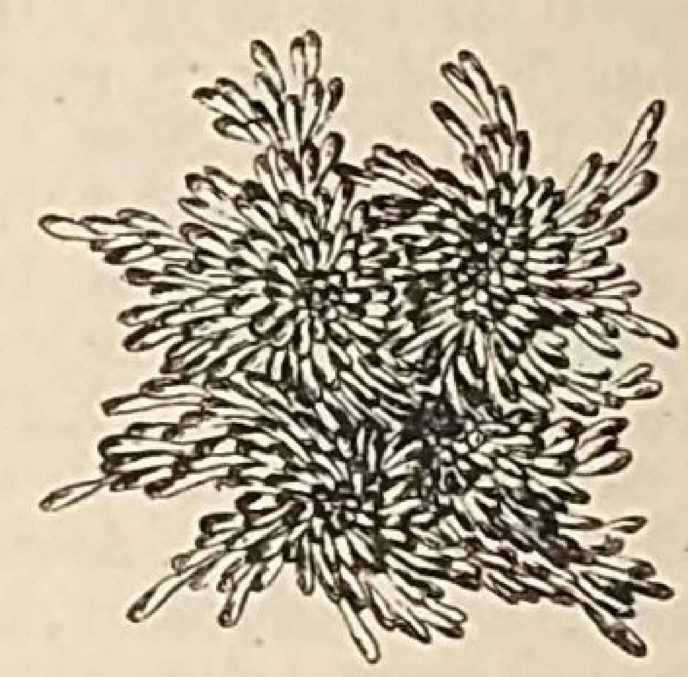


Fig. 90. Actinomycesconglomerat aus einem myelogenen Actinomykom des Hinterkiefers vom Rind. 1:200.

Der mikroskopische Bau der knötchenartigen Einlagerungen ist ganz der eines typischen Riesenzellentuberkels, von dem sich die Actinomycesknötchen nur durch die Anwesenheit des Strahlenpilzes unterscheiden (Johne, Pflug). Dass dieser wirklich als die specifische Ursache der knötchenförmigen Entzündung und nicht als zufälliger Befund anzusehen ist, wird einmal durch das constante Vorkommen und die centrale Lage, sowie die von Johne zuerst mit Erfolg ausgeführten Impfungen bewiesen, welche später durch die Versuche von Ponfick, Gutmann und J. Israel (von letzteren bei Kaninchen) bestätigt worden sind. Unmittelbar um den Pilzhaufen liegen in der Regel verschiedene Riesenzellen mit randständigen Kernen, in einzelnen Fällen werden kleinere Pilzrasen sogar von einer solchen eingeschlossen. Die Hauptmasse des Knötchens bilden epithelioide Zellen, zwischen die sich, je näher dem Rande hin immer mehr lymphoide und spindelförmige Zellen mischen. In der Grenzschicht prävaliren spindelförmige Elemente, die in einer schmalen Zone in fibrilläres Bindegewebe übergehen. Gefässe sind nur spärlich vorhanden. Eine typische Verkäsung, Coagulationsnekrose des Zellenmateriales, wie im Tuberkel, tritt nie im Actinomykom ein, immer handelt es sich nur um eine Umwandlung der lymphoiden Zellen in Eiterzellen, die ebenso, wie die epithelioiden Zellen, theilweise fettig degeneriren.

Das Wachsthum der Actinomykome bei Thieren ist fast immer ein sehr langsames, meist centrales. Je mächtiger die bindegewebigen Wucherungen ihres Stroma, je fester und fibröser dasselbe, um so rascher degeneriren die Pilze, verkalken. Es kann dann eine Umwandlung des Granulationsgewebes in fibrilläres Bindegewebe und eine relative Ausheilung durch narbige Schrumpfung stattfinden (Johne, Bang, Jensen). Eine solche findet wohl auch statt, wenn grössere Abscesse nach aussen durchbrechen. Im ganzen sind derartige Heilungen aber selten, meist führt der Process unter stetem Wachsthum der Geschwülste, in deren Umgebung (besonders in den nächsten Lymphdrüsen) sich oftmals neue bilden, durch Functionsstörung des ergriffenen Organes zum Tode.

Auf welche Weise der Actinomycespilz bei Thieren in den Körper gelangt, ist noch immer nicht bewiesen. Die klinischen Beobachtungen machen es wahrscheinlich, dass die wesentlichste Infectionspforte der Verdauungskanal ist, da bisher die meisten actinomykotischen Processe im Bereiche desselben gefunden wurden. Wahrscheinlich wird der Pilz an stachlichen Pflanzenpartikelchen haftend aufgenommen, um sich dann an irgend einer Stelle der Maul- oder Rachenhöhle oder tiefer gelegenen Theilen in das Gewebe einzubohren und von da durch den Lymphstrom oder durch Gewebsverschiebungen weiter zu gelangen, eine Annahme, für die nicht nur der

Umstand, dass die Actinomykose bisher fast nur bei Herbivoren und Omnivoren constatirt wurde, sowie auch das Auffinden von mit Actinomycesrasen besetzten Pflanzenpartikelchen in den Tonsillen des Schweines (Johne) spricht, sondern auch die von Jensen (s. Bang) gemachte Beobachtung zeugt, dass an der Nordküste von Seeland die Actinomykose dann in auffallend grösserer Häufigkeit auftrete, wenn Gerstengemenge (das stachlich und grannig) gefüttert würde, welches auf dem Meere abgewonnenen Boden erbaut worden sei (vergleiche die Beobachtung beim Menschen von Soltmann, S. 220). Ausserdem muss man annehmen, dass auch die Respirationsorgane und Verwundungen der Haut oder daselbst ausmündende Drüsenkanäle (Euter) die Eintrittspforten bilden können. Dem entsprechend lassen sich die actinomykotischen Processe eintheilen in primäre actinomykotische Processe des Intestinaltractus und seiner Umgebung, in primäre Actinomykose des Respirationstractus (J. Israel) und in eine primäre von der Haut und Wunden ausgehende Actinomykose.

Bisher ist die Actinomykose am häufigsten, ja mit wenig Ausnahmen fast ausschliesslich nur beim Rind beobachtet worden. Sie tritt hier als myelogene (Winddorn, Spina ventosa, Knochenwurm etc.) und periostale (in Form pilzartiger, fibröser Tumoren) Erkrankung der Kieferknochen, der Zunge (Holzzunge, Zungentuberkel), hier auch entschieden embolisch, ferner in den äusseren Weichtheilen des Gesichts und der angrenzenden Halsgegend, im peripharyngealen Gewebe (als Actinomykose der Rachenhöhle und der umgebenden Lymphdrüsen — früher als Lymphome bezeichnet), im Schlunde, in der Wandung des Magens (Johne), sowie in der Lunge (Actinomycestuberkel, Pflug, Ponfick, Pusch, und dort offenbar durch Aspiration von Keimen entstanden) und endlich in Haut und Subcutis in Form fibröser oder sarkomatöser Tumoren (Perroncito) auf.

Nächstdem ist dieselbe noch beim Schwein (Johne, Ponfick) vorgefunden worden und zwar theils in Form grösserer und kleinerer sogen. kalter Abscesse im Euter und in den peripharyngealen Partien der oberen Halsgegend. Im ersteren Falle erfolgte wohl die Infection durch die Zitzenöffnung (experimentell von Johne bestätigt), im letzteren von der Rachenhöhle und besonders den Tonsillen aus.

Ob die von Dunker im Schweinefleisch zuerst gefundenen Pilze, die allerdings eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Actinomyces bovis haben, wie von ihm angenommen und von Hertwig, O. Israel und Virchow bestätigt worden ist, identisch mit demselben sind, geht aus den bisher veröffentlichten Untersuchungen noch nicht zur Genüge hervor. Die hiergegen von Johne, Plaut und Lemke ausgesprochenen Gründe sind bisher nicht genügend widerlegt worden. Durch die von ersterem sehr nahe gelegte Möglichkeit des massenhaften Eindringens von Actinomyceskeimen durch die Tonsillen des Schweines scheint eine multiple embolische Infection der Muskulatur mit diesem Pilz von vornherein allerdings ziemlich naheliegend.

Beim Pferd wurde eine Actinomykose des Samenstranges von Rivolta und Johne als Ursache einer im Anschluss an die Castration entstehenden chronisch entzündlichen Wucherung desselben nachgewiesen. Ersterer berichtet auch über das Vorkommen eines dem Actinomyces nahe stehenden Pilzes (Discomyces pleuriticus canis familiaris) in pleuritischen Exsudaten beim Hund, sowie darüber, dass Alfonsa einen dem Actinomykom des Rindes gleichen Tumor am Unterkiefer eines Hundes gefunden habe. J.]

Beim Menschen wurde der erste Fall von Actinomykose bereits 1845 von Langenbeck beobachtet, aber nicht publicirt (J. Israel); ebenso unzweifelhaft ist es, dass Lebert schon 1857 den Actinomycespilz beim Menschen gesehen, beschrieben und vorzüglich abgebildet hat (Firket). J. Israel hat dann zuerst im Jahre 1878 einen hierhergehörigen Fall eingehend beschrieben und insbesondere das Verhalten der eigenthümlichen Pilze genau dargestellt, wobei ihm freilich die Uebereinstimmung seiner Befunde mit denjenigen Bollinger's bei der erwähnten Rinderkrankheit unbekannt war. Ponfick hat dann auf Grund eigener Erfahrung zuerst die Ueberzeugung von der Identität der Strahlenpilze bei den Thieren und beim Menschen öffentlich ausgesprochen.

Das Vorkommen der Actinomykose beim Menschen ist durch weitere Beobachtungen bestätigt, sodass gegenwärtig bereits eine ziemlich umfängliche Casuistik die Verbreitung von Infectionsfällen dieser Art in verschiedenen Ländern (Deutschland, Oesterreich, Italien, Frankreich, England) belegt (s. J. Israel,

Klin. Beiträge etc., die eine erschöpfende Zusammenstellung der Casuistik bis auf die neueren Fälle von Soltmann, Rotter und J. Israel selbst enthält). Während die Actinomykose der Thiere sarkomartige Geschwülste hervorruft, kommt es beim Menschen häufiger zu entzündlichen, phlegmonösen Processen, doch hebt Ponfick mit Recht hervor, dass es sich bei ihnen weniger um wirklichen Eiter als um ein eigenthümlich schwammiges Granulationsgewebe handle. In einzelnen Fällen wurden auch beim Menschen geschwulstartige Producte gefunden; so in einem Fall Ponfick's eine apfelgrosse geschwulstartige Metastase im rechten Herzen; in dem vom Verfasser untersuchten Fall bot der faustgrosse, in der linken Niere gefundene Herd den Charakter einer maschigen bindegewebigen Geschwulst mit eingelagerten breiigen Massen. In einer Reihe der Fälle begann die Erkrankung in Form phlegmonöser Entzündung am Kiefer, zum Theil von cariösen Zähnen ausgehend. Von hier aus können sich verzweigte Fistelgänge in die Umgebung erstrecken, auf die Schädelbasis und auf das Gewebe vor der Hals- und Brustwirbelsäule übergreifen (prävertebrale Phlegmone). Aber nicht in allen Fällen liess sich dieser Ausgang vom Kiefer nachweisen; so wurden von mehreren Beobachtern ausgedehnte, mit reichlicher Fistelbildung einhergehende actinomykotische Processe längs der Brust- oder Lendenwirbelsäule beobachtet, für welche der Ausgangspunkt überhaupt nicht sicher aufzufinden war. Durch Soltmann wurde in neuerer Zeit nachgewiesen, dass auch beim Menschen eine Infection durch Eindringen von mit Actinomyces besetzten Pflanzenpartikelchen in das Körpergewebe stattfinden kann (abgeschluckte Aehre von Hordium murinum, Perforation der hinteren Rachenwand, primäre Mediastinalactinomykose u. s. w.). Die meist torpid verlaufende Entzündung greift auf die Wirbelkörper selbst über, dem Knochengewebe ein gleichsam wurmstichiges Aussehen gebend, sie schreitet fort auf das peripleuritische Gewebe, auf die Pleura selbst und bricht zuweilen in das Lungengewebe ein, andrerseits perforirt sie das Zwerchfell und erstreckt sich zwischen den Wirbeln und längs der Rippen auf das intermuskuläre und subcutane Gewebe der Brustwand und des Rückens. Wo nicht Uebergang in Verjauchung stattfindet, sind die fistulösen Gänge, deren Inhalt theils aus eiterartigem schwammigem Gewebe, theils aus wirklichem Eiter und aus den Actinomyceskörnchen besteht, von derbem Bindegewebe umfasst. Zu dieser örtlich fortschreitenden Phlegmone kann sich das Auftreten metastatischer Herde in verschiedenen Organen gesellen. Andrerseits tritt die Krankheit, wie besonders ein Fall Israel's beweist, nach Art einer chronischen Pyämie mit Bildung multipler Abscesse auf, ohne dass eine Phlegmone, welche als Hauptlocalisation der Infection gelten könnte, nachgewiesen wurde. In einem Fall von Ponfick wucherte das Granulationsgewebe knopfartig in das Innere der Vena jugularis hinein und es fand sich gleichzeitig eine Actinomycesgeschwulst im rechten Vorhof und Ventrikel. Auch die Localisation der metastatischen Herde in anderen Fällen spricht für embolische Verbreitung; es wurden solche Herde gefunden im Myocardium, in den Lungen, den Nieren, der Milz, der Leber und im Gehirn. Durch Beobachtungen von Zemann und von Chiari ist das Vorkommen primärer Darmactinomykose beim Menschen nachgewiesen, in der Schleimhaut und in der Submucosa sowohl des Dünndarmes als des Dickdarmes fanden sich Substanzverluste, welche in einer grauweissen pseudomembranösen Masse die charakteristischen Pilzkörner enthielten. Diese Ablagerungen zeigen wahrscheinlich die Eingangspforte der mit der Nahrung aufgenommenen Infectionskeime an, von hier aus kann sich eine chronische Entzündung des Peritonaeum mit Durchbruch nach aussen oder in Organe der Bauchhöhle entwickeln. Auch beim Menschen sind Fälle von Actinomykose der Lunge beobachtet, welche die Annahme einer Infection durch Inhalation der pathogenen Pilze nahe legen.

Pathognomonisch für die actinomykotischen Erkrankungen ist beim Menschen der Befund zahlreicher bis hirsekorngrosser schwefelgelber Körnchen, welche dem Eiter beigemischt sind und in das Granulationsgewebe eingestreut liegen. Betrachtet man diese Körnchen mit schwacher Vergrösserung, so erkennt man in ihrer Peripherie eine dunkle Zone, welche aus verfetteten Granulationszellen besteht. Durch Aufhellen mit Kalilauge und Zerdrücken der drusigen Massen sieht man unter Anwendung stärkerer optischer Hülfsmittel, dass die Hauptmasse der Körnchen aus kugligen Pilzrasen besteht, welche strahlenartig angeordnete Fäden erkennen lassen, deren an der Peripherie hervorragende Enden als dunkel glänzende, nicht selten fingerartig verzweigte Kolben und Keulen sich darstellen.

§ 7. Das Rhinosklerom und einige andere Infectionsgeschwülste der Haut.

Literatur des Rhinosklerom: Kaposi, Pathol. u. Therapie d. Hautkrankheiten. S. 633. — Schwimmer u. Babes, Die Neubildungen der Haut, v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. XIV. 2. H. — Neisser, Die chronischen Infectionskrankheiten der Haut. Ibid. 1. H. — Frisch, Wiener med. Wochenschr. 1882. 32. — Cornil u. Alvarez, Annal. de dermatol. 1885. p. 203.

Gewisse Hautkrankheiten, deren Stellung von vornherein zweifelhaft erschien, da man sie theils den chronischen Entzündungen, theils den sarkomatösen Geschwülsten zurechnete, sind wahrscheinlich als Infectionsgeschwülste aufzufassen.

Das Rhinosklerom (Hebra) ist eine seltene Hauterkrankung, welche mit Anschwellung der Haut an einem Nasenflügel oder an der Schleimhaut der Nasenscheidewand beginnt, allmählich bildet sich eine plattenartige oder wulstige Verdickung, welche auf die Oberlippe, die Nasenhöhle weitergreift (das Lumen der letzteren fast verstopfend), auch auf die Choanen, und von der Lippe aus auf die Kiefer, den harten Gaumen, ja selbst auf den Schlund kann sich die Wucherung erstrecken. Die Umgebung der Neubildung zeigt keine entzündliche Veränderung, auch bilden sich an der Oberfläche der durch ihre knochenartige Härte ausgezeichneten Platten keine Geschwüre, höchstens flache Excoriationen. Nach Angabe von Kaposi kann sich die Erkrankung auch auf den Kehlkopf erstrecken und Suffocationserscheinungen bewirken.

Histologisch handelt es sich beim Rhinosklerom um dichte Infiltration der Papillen und des Corium durch Rundzellen, welche sich zum Theil in Bindegewebe umwandeln; nach Billroth kommt auch Verknöcherung der Neubildung vor.

Bei der Untersuchung von 12 hierhergehörigen Fällen fand v. Frisch in den Zellen der Neubildung und in den Bindegewebsspalten sehr kurze Stäbchenbacterien, meist zu zweien aneinandergereiht. Reinculturen der Stäbchen gelangen auf Blutserum und auf Fleischwassergelatine.

Cornil und Alvarez fanden in 5 Fällen von Rhinosklerom (durch Färbung mit Methylviolett, Behandlung mit Jodlösung und Entfärbung mit Alkohol) theils frei, theils in Zellen von Kapseln umgebene Bacillen.

Nicht mit dem Rhinosklerom zu verwechseln ist das Rhinophyma (Kaposi), eine auf die Haut der Nase beschränkte Hyperplasie, welche in Form einer gerötheten, gelappten, zahlreiche erweiterte Talgdrüsen einschliessenden Geschwulstbildung auftritt. Es handelt sich hier um die Wucherung von Granulationsgewebe, welches wahrscheinlich vorwiegend von den Gefässen ausgeht und die Papillen und das Corium durchsetzt, aber nicht auf die Nasenschleimhaut übergreift.

Wahrscheinlich gehört auch zu den Infectionsgeschwülsten die von Alibert als *Mycosis fungoides* (Lymphadenoma cutaneum) benannte Geschwulstbildung, die in Form einer Substitution des Hautgewebes durch eine dem Lymphdrüsengewebe in ihrer Structur verwandte Neubildung auftritt, es bilden sich weite, pilzähnliche Geschwülste, welche

nicht selten ulceriren. Ein Theil der Knoten wird zurückgebildet, während immer neue entstehen. Diese maligne Neubildung zeigt Verwandtschaft mit gewissen progressiven über das lymphatische System verbreiteten Geschwülsten (leukämische Lymphome, malignes Lymphom, sogenanntes Lymphosarkom).

[Auch bei *Pferden* ist eine bisher unbekannte, specifische Infectionsgeschwulst gefunden worden. Dieselbe wurde zuerst 1879, bezw. 1884 kurz beschrieben von Rivolta, der den in ihr vorkommenden Pilz als Discomyces equi bezeichnete und mit dem Actinomyces bovis in die Familie der Schlauchpilze oder Discomyceten stellte. Später (1884 und 1885) hat Johne einen ähnlichen Fall genauer untersucht und beschrieben und die Aehnlichkeit des darin enthaltenen pathogenen Pilzes unter gleichzeitiger Angabe seiner charakteristischen Eigenthümlichkeiten mit dem Ascococcus Billrothii hervorgehoben. In allerjüngster Zeit sind von demselben Beobachter drei weitere Fälle veröffentlicht, und ebenso ist von Rabe die Casuistik gleichfalls um drei werthvolle Beobachtungen bereichert worden. Von letzterem ist zugleich auf Grund seiner ihm zuerst gelungenen, exacten Züchtungs- und Impfversuche bei Pferden der vollständig einwandsfreie, von den bisherigen Beobachtern nur durch das constante Vorkommen in histologisch und biologisch ganz charakteristischen Geschwülsten gelieferte Beweis erbracht worden, dass die von Rivolta und Johne schon beschriebenen Pilze die alleinige pathogene Ursache der eigenthümlichen Bindegewebsgeschwulst sind. Von Johne wurde der Pilz seiner eigenthümlichen Kapseln wegen als Micrococcus ascoformans, von Rabe seiner Wachsthumsverhältnisse halber als Micrococcus staphylogenes bezeichnet.

Diese den actinomykotischen Tumoren in ihrer äusseren Erscheinung nicht unähnliche Infectionsgeschwulst ist ihrem Wesen nach eine chronisch entzündliche Bindegewebswucherung, die geschwulstartig oder diffus auftritt. Wie beim Actinomykom sind in den neugebildeten, grauweissen, fibrösen oder speckigen Bindegewebsmassen — dem Stroma — miliare bis erbsengrosse, selbst wallnussgrosse Granulationsknötchen und Knoten von grau- oder gelbrother Farbe eingebettet, die ausnahmslos, die miliaren oft nur punktförmig, im Centrum puriform erweicht sind. Im Allgemeinen ist hier aber das Stroma wie es scheint mächtiger entwickelt, wie in den Actinomycesgeschwülsten. Die grösseren Knoten bilden abscessartige Herde oder fistulöse mit einander communicirende Gänge mit einem weichen, schleimig-eitrigen oder fasrig-fetzigen (Rabe) Inhalt. Mikroskopisch bestehen die sämmtlichen grösseren und kleineren Knoten und Knötchen aus Granulationsgewebe, im Centrum fast nur aus vielkernigen Eiterzellen, weiter nach aussen aus lymphoiden, epithelioiden und einzelnen spindelförmigen, in der Peripherie wesentlich aus spindelförmigen Zellen, untermischt mit einzelnen lymphoiden Elementen, zusammengesetzt. Capillaren sind in wechselnder Anzahl, im Allgemeinen in den weicheren in geringerer, vorhanden. Der Uebergang dieses Granulationsgewebes in das fibrilläre Stroma ist ein ziemlich scharf begrenzter. Die grösseren Knoten lassen mikroskopisch und makroskopisch deutlich ihre Zusammensetzung aus kleineren, durch schmale Züge fibrillären Bindegewebes zusammengehaltenen Knötchen erkennen. Indem sich deren erweichtes Centrum mit dem Messer leicht aus der Schnittfläche herausstreichen lässt, erhalten die knotenförmigen Herde, falls ihre Erweichung noch nicht zu weit vorgeschritten ist, ebenfalls das spongiöse Ansehen mancher Actinomykome. Schon mit blossen Augen lassen sich in jedem der Knötchen ausnahmslos kleinsandkorngrosse gelblichweisse (meist etwas kleiner und heller wie bei Actinomykose) Körnchen erkennen und mit der Nadel isoliren. Dieselben präsentiren sich bei der mikroskopischen Besichtigung als maulbeer- und traubenförmige Conglomerate dicht zusammenliegender meist runder Mikrokokkenhaufen, deren jeder von einer doppeltcontourirten, glänzenden, hyalinen Hülle oder Kapsel umgeben ist. Ihr Verhalten gegen Reagentien und Farbstoffe charakterisirt die in diesen Kapseln enthaltenen gleichmässig grossen, runden, glänzenden Körnchen deutlich als Mikrokokken. Die Untersuchung von Schnitten lehrt, dass diese Pilzconglomerate das Centrum der zelligen Knötchen bilden. Der Umstand, dass ihre unmittelbare Umgebung nur aus vielkernigen Eiterzellen besteht und ein Zusammenhang der scharf contourirten Kapsel mit den anliegenden Zellenmassen nicht besteht, bei Isolirung der Pilze die Kapsel, welche jeden primären Mikrokokkenhaufen einzeln umgiebt, stets ohne Weiteres intact und mit letzteren in unveränderter Berührung bleibt, lässt mit Bestimmtheit annehmen, dass dieselben Lebensproducte der Pilze sind.

Diese sandkorngrossen Einlagerungen sind, wie die ähnlichen Körnchen in den Actinomykomen, als pathognomonisches Kriterium dieser neuen Infectionsgeschwulst zu betrachten. Dieselbe wurde bisher, und zwar nur bei Pferden, in 6 Fällen von chronisch entzündlichen Wucherungen des Samenstrangstumpfes nach der Castration (Rivolta und Rabe je 1, Johne 4), 2 Fällen chronisch entzündlicher Wucherung des inter- und intramuskulären Bindegewebes (Johne und Rabe je 1), 1 Fall von tumorartiger Wucherung des retroperitonealen Bindegewebes in der Beckenregion (Rabe) und 1 Fall multipler kleiner erbsengrosser fibromartiger Tumoren in Cutis und Subcutis in der Kummetlage gefunden. Letzteren Befund konnte Verf. in allerjüngster Zeit bestätigen.

In allen Fällen dürfte die Infection von der verletzten oder unverletzten Körperoberfläche her erfolgt sein und sind bezüglich der ersteren besonders interessant die Fälle von Funiculitis mycotica chronica, wo die Infection durch die nach der Castration ziemlich lange geöffnete, eiternde Scrotalwunde, in letzteren die kleinen multiplen Hauttumoren in der Kummetlage, wo der Pilz, wie dies Rabe sehr richtig bemerkt, durch die Scheuerung des Kummtes gewissermassen energisch in die Haut (jedenfalls durch die Drüsenöffnungen derselben) eingerieben wird.

Ein ganz bezeichnender Name für die beschriebene Infectionsgeschwulst ist bisher noch nicht gewählt worden. Vor der Hand bezeichnet sie Verf. als Myko-Fibrom des Pferdes (*Miko-Fibroma equi*).

Literatur: Rivolta, Giornale di Anat. e Fisiologia, IV. 1884. — Johne, Sächs. Vet. Ber. 1884, S. 52; deutsche Ztschr. f. Thierm. XII, S. 73; ibid. XII, S. . — Rabe, ibid. XII, S. 138. J.]

FÜNFTER ABSCHNITT.

Die thierischen und pflanzlichen Parasiten des Menschen (und der Hausthiere).

I. Thierische Parasiten.

Literatur. Leuckart, Ueber die menschl. Parasiten und die von ihnen herrührenden Krankheiten. I. 1863. II. 1876. — Küchenmeister, Die Parasiten des Menschen. 1. Aufl. 1885; 2. Aufl. Lieferung 1—3, 1881 (die Cestoden, Trematoden, Nematoden und Insecten umfassend). — Heller, v. Ziemssen's Handb. III u. VII; Heller, Die Schmarotzer, mit besond. Berücksichtigung der für den Menschen wichtigen. München 1880. — K. Müller, Statistik der menschl. Entozoen. Erlangen 1874. — Davaine, Traité des Entozoaires. 2. édit. Paris 1877. — M. Braun, Die thierischen Parasiten des Menschen, nebst einer Anleitung zur pract. Beschäftigung mit der Helminthologie. Würzburg 1883. — (Die Specialliteratur für die einzelnen Arten der thierischen Parasiten findet sich in den obengenannten Werken; einzelne Abhandlungen sind auch im Text dieses Abschnittes angezogen.)

[Veterinär-Literatur ausser den obengenannten Werken: Zürn, Die Schmarotzer auf u. in dem Körper unserer Hausthiere. Weimar. 1) Die thierischen Parasiten. 2. Aufl. 1882; 2) Die pflanzl. Parasiten. 1. Aufl. 1874. — Zürn, Krankh. d. Hausgeflügels. Weimar 1882. — Röll, Spec. Pathol. 5. Aufl. 1885. I. — Siedamgrotzky-Hofmeister, Anleitung z. mikr. u. chem. Diagnostik d. Krankh. d. Hausthiere. Dresden 1884. (Specialliteratur im Text.) J.]

ERSTES CAPITEL.

Allgemeine Bemerkungen über thierische Parasiten.

Als Parasiten bezeichnen wir thierische Organismen, welche im lebenden Organismus ihre Wohnstätte haben und auf Kosten desselben sich ernähren und meistens auch in demselben sich vermehren.

In diese Definition gehören jene Schmarotzer, welche für ihre ganze Lebenszeit oder doch für wichtige Abschnitte ihrer Entwicklung ausschliesslich auf den thierischen Organismus angewiesen sind, für welche also der letztere gleichsam die Heimathstätte darstellt. Weniger bei den thierischen als bei den pflanzlichen Parasiten sind solche Organismen zu berücksichtigen, welche nur gelegentlich und theilweise nur dann, wenn gewisse Dispositionen vorhanden sind, im lebenden Körper ihr Domicil aufschlagen.

Die thierischen Parasiten gehören hauptsächlich den Gliederthieren und Würmern an. Weniger wichtig sind die Protozoen und Infusorien. Wie die Schmarotzer (Insecten, Spinnen, Würmer) in ihrer Organisation grosse Verschiedenheit darbieten, so finden sich auch in der Art und dem Grad ihres Parasitismus, wie bereits angedeutet wurde, grosse Verschiedenheiten. Man kann mit Leuckart einen temporären und einen stationären Parasitismus unterscheiden. Der stationäre Parasitismus zerfällt wieder in zwei Hauptabtheilungen; manche Organismen schmarotzen nur zu einer gewissen Zeit ihrer Entwicklung, während sie auf anderen Stufen derselben ein freies Leben führen (periodischer Parasitismus), andere sind dagegen für die Zeit ihres Lebens auf andere Organismen angewiesen (lebenslänglicher Parasitismus). Die Hauptbedingung für den temporären Parasitismus ist die freie Locomotion, an

den sesshaften Schmarotzern sind dagegen die locomotorischen Apparate mehr oder weniger verkümmert, während sehr häufig Einrichtungen, welche für die Fixation an einem bestimmten Orte dienen (sog. Haftapparate) vorhanden sind.

Am häufigsten treten Parasiten beim Menschen und den höheren Wirbelthieren auf. Vorzugsweise wird die äussere Haut und die Schleimhaut des Verdauungstractus Sitz der Niederlassung, doch kommen Parasiten in fast allen Organen vor, einzelne sind auf bestimmte Organe beschränkt, andere werden in den verschiedenartigsten Theilen gefunden.

Vorzugsweise die temporären Parasiten, welche ihre Angriffe wesentlich auf die Hautoberfläche beschränken, fallen unter den Begriff der Ektoparasiten, während die Binnenschmarotzer (Entoparasiten) meist zu den stationären Schmarotzern gehören.

In Bezug auf das Verhältniss bestimmter Schmarotzerformen zu bestimmten Wirthen gibt es Parasiten, welche ganz ausschliesslich auf eine Thierart angewiesen sind, während andere bei verschiedenen Wirthen angetroffen werden; doch gilt auch hier die Regel, dass die gleichen Parasiten bei verwandten Thierfamilien vorkommen. Namentlich ist die Art der Nahrung der Wirthe von Einfluss; so kommen manche Parasiten wesentlich den Omnivoren, andere den Herbivoren oder den Carnivoren zu. Andrerseits wirkt die Organisation der Parasiten mit (namentlich ihr Athmungsbedürfniss), welche sie zur Invasion auf diesem oder jenem Wege, zur Anpassung an diesen oder jenen Wirth mehr oder weniger befähigt. Die grösste Befähigung zur Anpassung kommt im Allgemeinen den Würmern zu.

In vielen Fällen sind die Entozoen für die verschiedenen Stadien ihrer Entwicklung auf mehrere Träger angewiesen und zwar kommen hier als Wirthe entweder verschiedene Individuen derselben Art in Betracht oder einzelne Stufen der Entwicklung werden bei Angehörigen verschiedener Ordnungen und Classen durchgemacht.

Für viele Entozoen, deren Entwicklungsgeschichte näher bekannt ist, kann man in der Hauptsache drei Zustände unterscheiden. Die erste Stufe ist der embryonale Zustand. In dieser Form gelangt der Parasit durch active oder passive Wanderung in den Wirth, er entwickelt sich hier zu einem geschlechtslosen Zwischenzustand, den man im Allgemeinen als einen larvenartigen und als die zweite Entwicklungsstufe bezeichnen kann. Als dritte endlich ist die Entwicklung dieser Zwischenform zum geschlechtsreifen Parasiten zu bezeichnen, aus dem dann aufs Neue die Bildung des embryonalen Zustandes hervorgeht. Wenn in dieser Weise die Lebensgeschichte mancher Entozoen sich auf zwei oder mehrere Wirthe vertheilt, so ist es natürlich, da es sich wesentlich um eine passive Uebertragung handelt, sehr vom Zufall abhängig, ob die volle Entwicklung erreicht wird, oder ob dieselbe auf einer niederen Stufe stehen bleibt. Häufig findet man das Verhältniss, dass die niederen Stufen der Entwicklung sich in solchen Thieren finden, welche den Trägern der entwickelten Schmarotzer zur Nahrung dienen.

Die geographische Verbreitung und die Häufigkeit der Parasiten hängt wesentlich ab von der Art der Nahrung, von der Zubereitung der Speisen, welche mehr oder weniger geeignet ist, die Keime der Schmarotzer zu zerstören, endlich von dem mehr oder weniger innigen Zusammenleben der Menschen mit gewissen als Zwischenträger dienenden Thierarten. Von manchen Parasiten kennen wir die Lebensgeschichte noch so unvollständig, dass über die Art und die Bedingungen ihrer Aufnahme nichts Gewisses feststeht.

Die Bedeutung der Parasiten für den Körper des Wirthes ist eine sehr verschiedenartige. Alle Schmarotzer leben auf Kosten der sie beherbergenden Organismen, sie entziehen denselben daher ein gewisses Quantum von Nahrungsstoffen, doch ist im Allgemeinen dieses Moment von geringer

Bedeutung. Ferner können die Parasiten, namentlich wenn sie in grösserer Zahl vorhanden sind (Trichinen, Krätzmilben, Gastruslarven [bei Pferden]), locale und allgemeine Störungen (Entzündung und Fieber) hervorrufen. Die sonstige Beeinträchtigung hängt ab von der Grösse der Parasiten und von der Bedeutung des befallenen Ortes. So wird z. B. durch die Echinococcen, welche sehr bedeutende Grösse erreichen, eine beträchtliche mechanische Beeinträchtigung des befallenen Organes hervorgerufen. Bei beträchtlichem Wachsthum kann schliesslich das befallene Organ nicht mehr ausreichen für die Beherbergung des Schmarotzers, die Folge ist Durchbruch in benachbarte Organe und die weiteren Vorgänge, die sich hieran anschliessen, werden natürlich sehr verschieden sein, je nachdem der Durchbruch in eine seröse Höhle, in einen mit der Oberfläche communicirenden Kanal oder direct in die erstere stattfindet. Bei diesen Perforationen kommt es in gefässreichen Organen oft zu beträchtlichen Blutungen. Alle Parasiten, welche im Parenchym der Organe liegen, werden durch eine reactive Bindegewebswucherung abgekapselt, sodass man an Parasiten, welche ohnehin von Cysten umgeben sind, ausser der eigentlichen Hülle eine secundäre Kapsel nachweisen kann, welche letztere mit dem Gewebe der Umgebung innig zusammenhängt. Die wechselnde Bedeutung der Parasiten nach ihrem verschiedenen Sitz liegt auf der Hand; an gewissen Stellen des Gehirns, im Auge, wird ein Cysticercusbläschen sehr schwere Störungen hervorrufen können, während sein Vorkommen zu Hunderten im subcutanen und intermuskulären Bindegewebe bedeutungslos ist.

Abgesehen von den bisher besprochenen, kommen hin und wieder noch andere Wirkungen in Betracht, z. B. Kanalisationsstörungen durch massenhafte Entozoen, reflectorische Affectionen des Nervensystems durch Darmparasiten.

Ueber den Ursprung der Parasiten bedarf es bei dem heutigen Stand der Wissenschaft keiner besonderen Auseinandersetzung, es gilt auch hier der Satz: omne animal ex ovo.

In der folgenden Betrachtung der einzelnen thierischen Parasiten folgen wir im Wesentlichen der Darstellung von Leuckart. An diesem Orte wird jedoch nur auf diejenigen Parasiten näher eingegangen werden, denen eine medicinische Bedeutung zukommt; wegen des Weiteren muss auf die zu Anfang des Abschnittes angeführte Literatur verwiesen werden.

ZWEITES CAPITEL.

Parasitische Protozoen.

Als Protozoen (Urthiere) werden die einfachsten Formen des thierischen Lebens zusammengefasst; das Individuum besteht aus einer Zelle, die Lebensverrichtungen (Bewegung, Nahrungsaufnahme, Excretion, Fortpflanzung) sind an das Protoplasma dieser Zelle gebunden. Die einfachsten Formen dieser Lebewesen stellen sich als contractile Protoplasmaklümpchen dar, welche durch Vortreiben und Einziehen von Fortsätzen (Pseudopodien) sich fortbewegen. Im Innern des Protoplasma tritt der Kern als ein helles Bläschen hervor. Unter diesen als Rhizopoden benannten Protozoen werden wieder einfachere und complicirtere Formen unterschieden; die letzteren entstehen durch Differenzirung des Protoplasma in Ekto- und Endosark, durch Bildung einer häutigen Hülle oder kalkiger und kieseliger Skelette. Als Parasiten aus der Classe der Rhizopoden kommen nach den bisherigen Erfahrungen nur Amöben in Betracht.

Amoeba coli (Lösch). In einem Falle chronischer Dysenterie wurden im Stuhlgang und im Dickdarm zahlreiche Amöben gefunden, die als rundliche oder birnförmige

Körper (von 0,02—0,06 Mikrom.) mit theils hyalinem, theils körnigem Inhalt beschrieben wurden (Lösch, Virch. Arch. LXV). Nach Angabe von Leuckart wurden sie von Dr. Sonsino in Cairo ebenfalls im Darm eines Kindes bei der Ruhr gefunden; Grassi (Gazz. med. ital.-Lomb. 1879. 45) fand diese Amöben ebenfalls im menschlichen Darm. Der letztgenannte beschreibt auch eine *Amoeba dentalis,* die von ihm dreimal in der menschlichen Mundhöhle beobachtet wurde.



Fig. 91. Amoeba coli. 1:500. (Nach Lösch.)

Als Gregarinen (Sporozoen) wird eine Classe von Protozoen benannt, deren Stellung noch zweifelhaft ist; schon dadurch, dass die hierher gehörigen Lebewesen sich durch Sporenbildung vermehren, tritt ihre Verwandtschaft zu niederen pflanzlichen Organismen hervor. Die Gregarinen besitzen Kern und Cuticula, es fehlen ihnen Wimpern und Pseudopodien. Die echten Gregarinen werden als in grosser Zahl (herdenweise) auftretende Parasiten, namentlich des Darmes von Würmern und Insecten, beobachtet. Zu den Gregarinen rechnet man verwandte Formen, die als Parasiten höherer Thiere und auch des Menschen auftreten. Hierher gehören die sogenannten Psorospermien.

Nach Leuckart werden die kugel- oder eiförmigen Psorospermien mit dem Namen *Coccidium* bezeichnet. Im Jugendzustand sind die Coccidien ovale oder kuglige Gebilde mit mehr oder weniger deutlichem Kern und granulirtem Protoplasma, die im Innern von Epithelzellen (Darmepithel, Gallengangepithel) besonders von Kaninchen und Mäusen, ausserdem bei Schafen, Kälbern, Hunden u. s. w., auch bei Hühnern schmarotzen.

[Die eiförmigen Coccidien (Coccidium oviforme) sind 0,032—0,037 Mm. lange und 0,015—0,02 Mm. breite Körperchen mit doppelter Schale und einem anfänglich gleichmässig gekörntem Protoplasma (a), über deren Entwicklung Leuckart Folgendes angiebt. Die Embryonen derselben gelangen vom Darme in die Gallenwege, dringen in die Epithelien der letzteren ein und verwandeln sich in denselben allmählich in eingekapselte, anfangs runde, später eiförmige Coccidien, deren Protoplasma sich nach und nach auf die Kugelform zusammenzieht (b). Durch Zerfall der Epithelien gelangen sie in diesem Zustand aus der Leber in den Darm und von da nach aussen. Unter geeigneten Bedingungen (Feuchtigkeit) spaltet sich innerhalb ca. 4 Wochen das Protoplasma in 4 anfangs runde (c), später oval werdende Sporen, Psorospermien (Pseudonavicellen), in deren Schale sich aus dem körnigen Inhalt allmählich je ein C-förmig gekrümmtes Keimstäbchen (d) abscheidet. Werden die Coccidien in dieser Entwicklungsstufe wieder von neuen Wirthen aufgenommen, so verlassen die Keimstäbchen im Magen deren Kapsel, ziehen sich auf die Kugelform zu amöbenartigen Körperchen zusammen und wandeln von Neuem als sogenannte nackte Gregarinen in die Leber ein. J.]

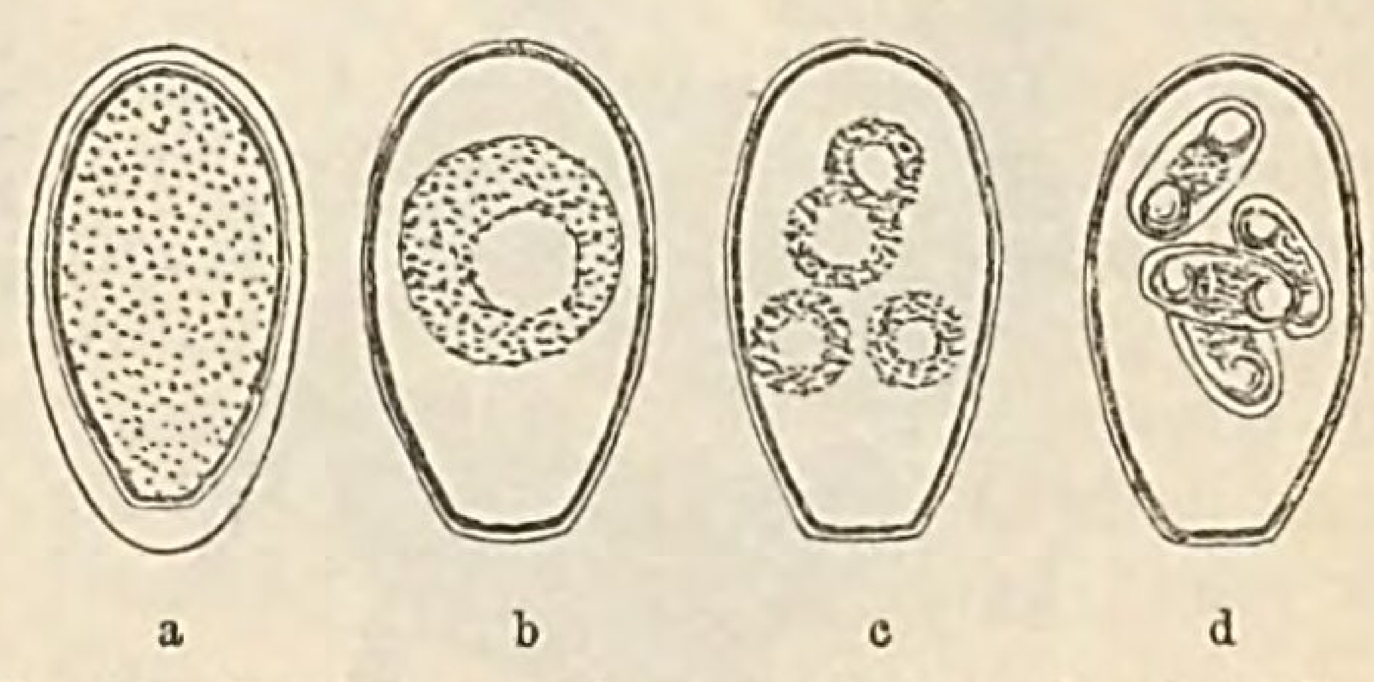


Fig. 92. Coccidium oviforme nach Leuckart (a Coccidium unverändert; b Protoplasma auf Kugelform; c in vier Pseudonavicellen zerfallen; d Keimstäbchenbildung). 1:600.

Das Coccidium oviforme wurde in der menschlichen Leber von Gubler (Gaz. med. 1858. p. 657) beobachtet, es hatte zur Entwicklung zahlreicher kastaniengrosser Cysten geführt, welche zahlreiche Coccidien enthielten. Ferner wurden von Dressler, Sattler und von Perls (vergl. Leuckart l. c. 2. Aufl. S. 281) hierhergehörige Beobachtungen mitgetheilt.

[Unter den ***Thieren*** sind es besonders die Kaninchen, welche in Folge Invasion von *Coccidium oviforme* an sogen. Gregarinose der Leber leiden, doch wurden diese Parasiten oder analoge Gebilde von Perroncito (Zeitschr. f. Vet.-W. V. 503) auch in der Leber des Hundes gefunden. Dieses Organ erscheint dann in mehr oder weniger erheblicher Weise mit gelblichweissen Knoten und wurzelförmigen Strängen, den veränderten Gallenwegen, durchsetzt, deren Inhalt eine eiterig-käsige Masse darstellt, die neben Eiter- und mehr oder weniger zerfallenen Epithelzellen vor allem Unmassen von Coccidien enthält. Die geschilderte Fortpflanzungsweise lässt es ohne weiteres verständlich erscheinen, dass die Krankheit in Kaninchenstallungen oft endemisch auftritt. Die pathologische Bedeutung der eiförmigen Coccidien liegt in der Zerstörung der Epithelien und des Lebergewebes, der Gallenretension und dem Druck auf die Gefässe, sowie in peritonitischen Reizungen.

Das *Coccidium perforans* (Leuckart) ist kleiner als das vorige (0,024 lang, 0,024 breit), besonders bei Geflügel mehr rundlich, und unterscheidet sich in seiner Entwicklung von diesem wesentlich darin, dass dieselbe ohne Wirthswechsel in übrigens analoger Weise abläuft. Hierbei kann natürlich ein grosser Theil der frei werdenden Keimkörperchen (nackten Psorospermien) vor ihrer Einwanderung in neue Epithelzellen mit dem Kothe nach aussen und mit Nahrung und Getränk in neue Wirthe gelangen. Diese Parasiten kommen wesentlich in den Epithelien der Verdauungsschleimhaut, hin und wieder aber auch in denen der oberen Respirationswege bei Kaninchen, Hund, Katze, Kalb, Schaf, vor allem auch bei Hühnern vor und erzeugen hier in Folge Zerstörung des Epithels circumscripte oder diffuse Entzündungen der Mucosa und Submucosa, sogar Geschwürsbildung, die vielfach endemisch auftreten und tödtlich verlaufen. Von besonderer Bedeutung ist namentlich die beim Geflügel seuchenförmig auftretende croupös-diphtheritische Entzündung der genannten Schleimhäute (Rivolta, Silvestrini, Zürn). J.]

Ueber das Vorkommen ähnlicher Erkrankungen beim Menschen liegen nur ungenaue Mittheilungen vor. (Eimer, Ueber die ei- oder kugelförmigen Psorospermien der Wirbelthiere; Würzburg 1870.)

[Als Anhang zu den Sporozoen ist zu erwähnen *Globidium Leuckartii,* von Flesch (Ueber einen neuen Parasiten in der Darmwand des Pferdes, Bern 1884) in der bindegewebigen Grundlage der Darmzotten des Dünndarmes beim ***Pferde*** gefunden und dort theilweise zu entzündlichen Neubildungen führend. Es tritt am häufigsten in Form scharfcontourirter, ellipsoider, zuweilen kreisrunder Kapseln, gefüllt mit zahlreichen glänzenden Kugeln und durch eine Kapselschicht getrennten Nebenkörnern auf. Die systematische Stellung noch ebenso wenig sicher bekannt, wie die Invasion. J.]

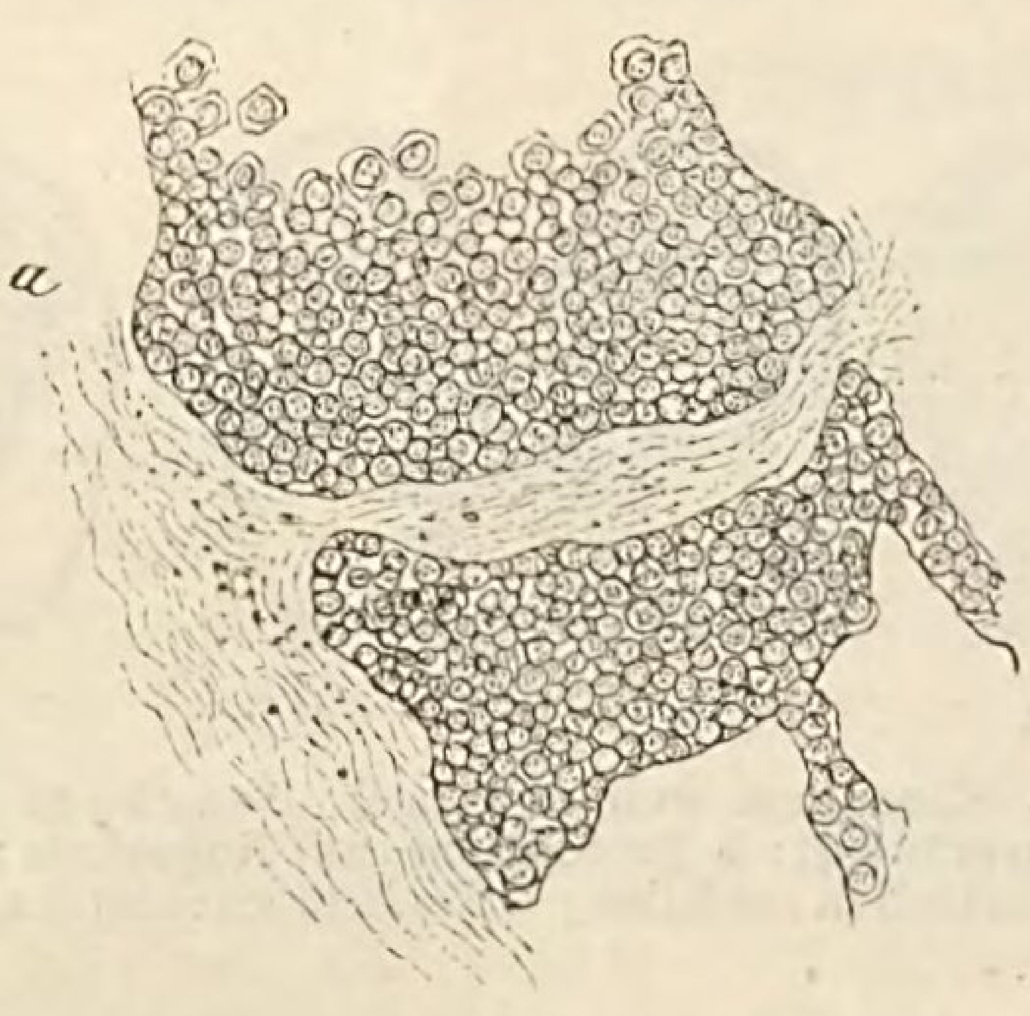


Fig. 93. 1:150. Hämatoxylin-Alkoholpräp. Schnitt aus einem Epithelioma contagiosum.

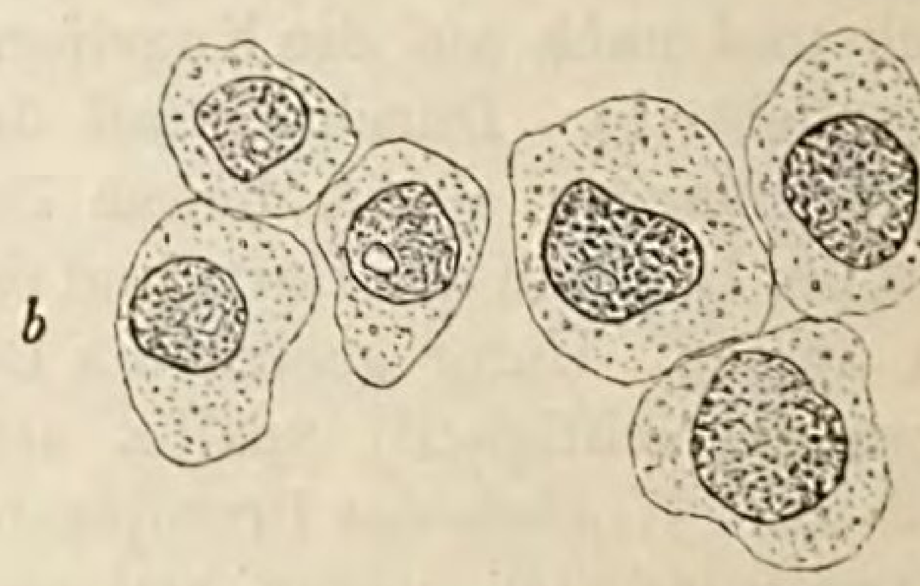


Fig. 94. 1:400. Epidermiszellen aus einem Epithelioma contagiosum. Psorospermienartige Körper in den Zellen.

Bollinger (Tagebl. d. Vers. d. Naturf. u. Aerzte) hat darauf hingewiesen, dass die bei der als *Molluscum contagiosum* bezeichneten Hautaffection in den gewucherten Epidermis-

zellen gefundenen eigenthümlichen Körperchen, deren Natur vielfach discutirt wurde, als Psorospermien aufzufassen sind.

[Die bei *Hühnern* und *Tauben* vorkommenden Geflügelpocken sind dem Epithelioma oder Molluscum contagiosum des Menschen insofern analog, als Bollinger in den Zellen desselben neben den Kernen ebenfalls Gregarinen gefunden hat, nachdem vorher schon Rivolta hierauf hingewiesen hatte. Diese Befunde sind später von Siedamgrotzky, Friedberger, Fröhner, Csokor bestätigt und ist zugleich die hohe Infectiosität des gregarinösen Epithelioms durch zahlreiche Impfversuche bestätigt worden.

Ob die bei einer grossen Reihe von *Thieren* (Schwein [Rainey und Leuckart], Schaf, Rind, Pferd, Ziege, Reh, Hase, Ratte, Maus [Miescher], Huhn u. s. w.) häufig vorkommenden, als Psorospermienschläuche, Miescher'sche Schläuche oder Rainey'sche Körperchen bezeichneten Parasiten, wie Leuckart anzunehmen geneigt ist, ebenfalls der Classe der Sporozoen zuzurechnen sind, bleibt noch immer zweifelhaft. Dieselben sind in der Regel schlauchförmige, mehr oder weniger lange (am längsten — bis zu 1 Cm. und darüber bei ca. 0,2 Mm. Breit — in der Schlundmuskulatur von Pferd und Büffel), oder mehr rundliche oder ovale (Schaf), oft schon mit blossen Augen erkennbare grauweisse Körperchen, welche innerhalb der quergestreiften Muskelfasern und umgeben von der unveränderten contractilen Substanz derselben eingelagert sind. Sie bestehen aus einer Cuticula, in welcher massenhafte kleine, in kugelförmigen Ballen (Psorospermien) zusammenliegende, sichel- oder spindelförmige Körper (Gregarina falciformis, den Keimstäbchen entsprechend) eingelagert sind, die dem Inhalt ein körniges Ansehen verleihen, und beim Zerzupfen leicht isolirt werden können.



Fig. 95. Muskelfaser mit Rainey'schen Körpern nach Leuckart. 1:50.

Wenn auch von einigen Beobachtern (Dammann, Leisering, v. Niederhäusern) bei reichlichem Auftreten genannter Parasiten mancherlei functionelle Störungen (Kreuzlähme, Respirationsbeschwerden u. s. w.) constatirt worden sind, so werden solche doch in der Regel während des Lebens nicht beobachtet. Eine reichlichere Durchsetzung der Muskulatur soll Atrophie und interstitielle Entzündung derselben (Siedamgrotzky, Adam's Wochenschr. f. Thierheilk. XVI. S. 97) bewirken (beim Pferde die sogenannten Eisballen; s. Erkrankungen der Muskeln). Eine Infection von Menschen durch Genuss solchen Fleisches wurde noch nicht beobachtet. J.] —

Die Infusorien (dritte Classe der Protozoen) zeigen complicirteren Bau, ihr Protoplasma ist differenzirt in eine (bisweilen streifige) Rindenschicht und eine weiche, feinkörnige Marksubstanz. An den meisten Infusorien ist eine Mund- und Afteröffnung vorhanden, welche in die Medullarsubstanz hineinführen, ausserdem in der Rindenschicht eine mit gefässartigen Kanälen zusammenhängende pulsirende Vacuole (excretorisches Gefässsystem). Ferner documentirt sich der complicirte Bau der Infusorien durch die an der Aussenfläche angebrachten Wimperhaare und griffelartigen Fortsätze. Die Fortpflanzung der Infusorien erfolgt theils durch Zeugung (als Geschlechtsorgane functioniren kernartige Gebilde), doch häufiger durch Theilung. Vor der Theilung findet bei manchen Infusorienarten Einkapselung statt.

Die Infusorien werden nach der Art ihrer Fortbewegungsapparate (Geisseln, Wimpern, Saugröhren) in *Flagellata* (Geisselthierchen), *Ciliata* (Wimperinfusorien), *Suctoria* (Sauginfusorien) eingetheilt. Zu den Geisselinfusorien gehören folgende Gattungen.

Monas. Rundlicher oder ovaler durchsichtiger Körper mit langer Geissel am Vorderende.

In morphologischer Hinsicht besteht zwischen den Monadinen und den Mycetozoen Verwandtschaft, ja es kommen zwischen beiden Gruppen Uebergänge vor, ein Verhältniss, das W. Zopf (die Pilzthiere oder Schleimpilze,

Breslau 1885) veranlasst, beide Gruppen als Mycetozoen im weiteren Sinne zusammenzufassen. Diese Gruppe von Lebewesen nimmt eine Grenzstellung zwischen Pflanzen- und Thierreich ein, de Bary (Die Mycetozoen, 1876, hat bereits die Verwandtschaft der höheren Mycetozoen zu den rhizopodenartigen Protozoen hervorgehoben. Andrerseits ist zu beachten, dass einige niedere Pilze (Phycomyceten) ähnliche vegetative Entwicklungsstadien (Schwärmer, Amöbe, Plasmodium) und eine ähnliche Fructification aufweisen wie die Monadinen (W. Zopf). Die Mycetozoen theilen mit den Infusorien und den Spaltpilzen die Unfähigkeit zur Erzeugung organischer Materie, sie leben daher theils als Saprophyten (besonders in der Zersetzung pflanzlicher, aber auch thierischer Theile), während die niederen Mycetozoen Parasiten sind; sie schmarotzen auf Wasserpflanzen, aber auch im thierischen Körper; ja es ist nicht unwahrscheinlich, dass hierher gehörigen Parasiten Bedeutung für die Entstehung in ihren ätiologischen Beziehungen noch ungenügend erkannter Krankheitsprocesse des Menschen und der höheren Thiere (namentlich Darmkrankheiten) zukommt.

Bei niederen Thieren sind bereits mehrfach Amöben als Schmarotzer nachgewiesen; so fanden Lieberkühn, Lankester und Danilewski im Blute von Fröschen, Lewis bei Ratten, R. Koch und von Wittich im Blute von Hamstern spindelförmige mit Geisseln versehene Monaden. Wenn sich die sehr bemerkenswerthen Untersuchungen von Marchiafava und Celli (Fortschr. d. Med. 1885. No. 11) bestätigen, so ist es nicht unmöglich, dass die Malariainfection mit dem Eindringen von Amöben zusammenhängt. Die genannten Autoren trafen im Malariablut mit Eigenbewegung begabte Körper an; einerseits fanden sich rundliche mit einem hyalinen, pigmentirten Kern versehene Körper, deren peripherischer Theil in lebhafter, undulirender Bewegung war, theils mit lebhaft bewegten Geisseln versehene hyaline Körperchen mit einer centralen pigmenthaltigen Vacuole, die wenig kleiner als die rothen Blutkörperchen waren.

Die in gangränösen Herden nachgewiesenen Infusorien (Monas lens, Cercomonas Kannenberg, Zeitschr. f. klin. Med. I.) sind sicher als Saprophyten, nicht aber als Ursache der Gangrän aufzufassen.

Cercomonas intestinalis (Lambl), birnförmiger Körper, 0,008—0,01 Mm. lang, mit kurzem, ziemlich starrem Schwanzfaden und längerer dünner Geissel. Rasche Bewegung durch peitschenförmige Schwingung der Geissel. Wurde von Lambl in grosser Zahl im Darmschleim gefunden (Prager Vierteljahrschr. 1859), von Davaine in den Dejectionen von Typhus- und Cholerakranken.

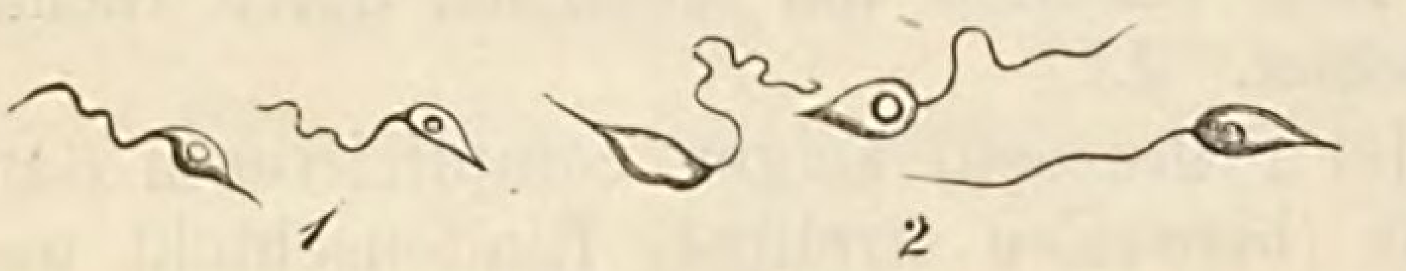


Fig. 96. Cercomonas intestinalis (nach Davaine). 1 kleinere, 2 grössere Varietät.

Zunker (D. Ztschr. f. prakt. Med. 1878. 1) fand diesen Parasiten in dem geleeartigen Schleimbelag beim Darmkatarrh von Kindern, die Diarrhoe schien in einem proportionalen Verhältniss zur Menge der Infusorien zu stehen.

Cercomonas urinarius, ovaler granulirter Körper, durch mehrere Geisseln in schneller Bewegung. Im alkalischen eiweisshaltigen Urin gefunden (namentlich bei Cholerakranken) durch Hassal (Lancet. 1859. Nov.).

Trichomonas vaginalis (Donné), ei- oder birnförmiger Körper von 0,008—0,018 Mm., am einen Ende 2—3 peitschenförmige Geisseln, an deren Basis noch kürzere schwingende Wimperhaare. Im reinen Vaginalschleim zeigen diese Monaden lebhafte Beweglichkeit, dieselbe erlischt bei Wasserzusatz und die Körper schwellen zu kugligen Massen an. Diese Parasiten kommen häufig in der Vagina vor.

Trichomonas intestinalis (Leuckart). Birnförmiger 0,01—0,0015 Mm. langer, vorn oft eingeschnürter Körper mit vier Geisseln; zwei Drittel des Körpers sind von einem aus 10—20 Härchen bestehenden Wimperapparat besetzt. Dieser Parasit wurde von Marchand im Stuhlgang eines Typhus-

kranken (Virch. Arch. LXIV), von Grassi in diarrhöischen Stuhlgängen gefunden (Gaz. med. ital.- Lomb. 1879, Nr. 45).

Zu den Wimperinfusorien gehört das *Balantidium coli (Paramaecium coli*, Malmsten*)*, ein 0,05—0,1Mm. langes eiförmiges Thier, welches rings mit Flimmerhaaren besetzt ist, am zugespitzten Vorderende ein Periostomausschnitt von trichterförmiger Gestalt, am hinteren Ende Afteröffnung. Im Innern ein bohnenförmiger Kern und zwei contractile Vacuolen. Das Balantidium coli wurde von Malmsten (Virch. Arch. XII) im Dickdarm gefunden (Stockholm), ferner von Stieda (Virch. Arch. XXXVI) in Dorpat. Treille (Arch. de med. Nov. 1875) fand das Balantidium in den Ausleerungen von Ruhrkranken. Stockvis fand ein Paramaecium im Auswurf eines Kranken, wahrscheinlich stammte dasselbe aus einem Lungenabscess. (Nederl. Tijdsch. voor Genesk. 1884. 1).

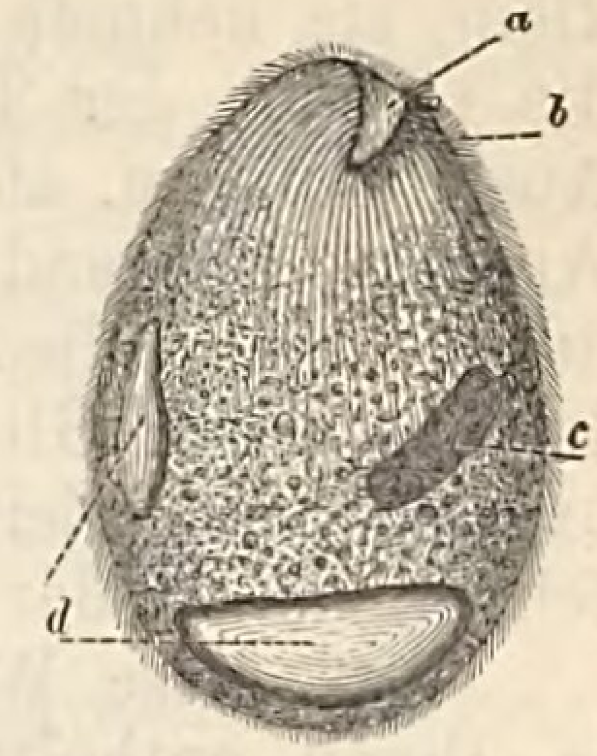


Fig. 97. Balantidium coli 1:300 (nach Malmsten).

[Im Organismus unserer ***Hausthiere*** sind Infusorien der verschiedensten Formen, besonders Monas, Cercomonas, Trichomonas, Isotricha, Balantidium, sowie namentlich zahlreiche Formen der Unterordnung Peritricha der Ciliaten (Infusorien, deren Körper nackt ist, aber ein kranzförmiges, gestieltes oder ungestieltes, zurückziehbares Wimperorgan besitzt), z. B. Ophrioscolex, Entodinium u. s. w, gefunden worden, ohne dass bisher eine nachweisbare Beziehung zu pathologischen Processen desselben zu constatiren gewesen wäre. Vor allem bilden der Blinddarm des Schweines und der Panseninhalt der Wiederkäuer eine unerschöpfliche Fundgrube dieser Parasiten. J.]

DRITTES CAPITEL.

Würmer *(Vermes)*.

Skelettlose Thiere mit seitlich symmetrischem, cylindrischem oder abgeplattetem Körper. Aeussere Anhänge fehlen, oder sind in Gestalt von Borsten oder Haftapparaten vorhanden.

Die innere Organisation ist sehr verschiedenartig, es finden sich Angehörige dieser Klasse mit hochentwickeltem Darmkanal, Blut- und Nervensystem und andere, denen diese Apparate fehlen. Die oft ansehnlichen weiblichen und männlichen Geschlechtsorgane sind bald in einem Individuum vereinigt, bald auf verschiedene vertheilt.

Die Würmer leben im Wasser oder doch in feuchten Localitäten. Zu den Würmern gehören die meisten und gefährlichsten der Parasiten der Menschen und Thiere. Speciell pflegt man diese auch als Eingeweidewürmer (Helminthen) zu bezeichnen. Indess verbringen die wenigsten derselben ihre ganze Lebenszeit in ein und demselben Wirthe. Die meisten verleben ihre oftmals sehr erheblich abweichenden Jugend- resp. Entwicklungsformen überhaupt ausserhalb eines solchen oder in einem anderen Thiere als dasjenige ist, welches die entwickelten Formen beherbergt. Dieser Wechsel des Aufenthaltes (Wanderung) erfolgt activ oder passiv.

§ 1. **1. Classe.** Plattwürmer (*Platodes*). Platter, meist kurzer Körper von mitunter blatt- oder zungenartiger Form, selten geringelt, Anhänge, wenn vorhanden, meist Haftapparate (Saugnäpfe, Haken). Die parasitirenden Plattwürmer sind sämmtlich Hermaphroditen. Häufig findet sich Generationswechsel. In vielen Fällen fehlt der Darmtractus (Nahrungsaufnahme durch die äussere Körperfläche). Blut und Blutgefässe nur bei geringelten Plattwürmern, dagegen finden sich häufig gefässförmig verästelte excretorische Apparate.

1. Ordnung. Bandwürmer (*Cestodes*). Plattwürmer ohne Mund und Darm, die sich auf dem Wege des Generationswechsels durch Knospung aus einer birnförmigen Amme entwickeln und längere Zeit in einer bandförmigen Colonie (Strobila) zusammenhängen. An der als Kopf (Scolex) bezeichneten Amme finden sich Haftapparate (Saugnäpfe, Haken).

Die Glieder, die am unteren Ende der Amme hervorknospen, sind anfangs klein, sie nehmen, je mehr neue Knospen sich einschieben (je entfernter also die Glieder der Thiercolonie vom sogenannten Kopf liegen), an Grösse und Ausbildung zu, sie erlangen Geschlechtsreife und produciren die Keime neuer Ammen, während die Amme geschlechtslos bleibt und, abgesehen von der Bildung neuer Glieder, für die ganze Colonie als Haftapparat functionirt. Die letzten reifen Glieder lösen sich früher oder später von der Colonie ab, sie existiren eine Zeit lang selbständig, gehen aber bald (da ihnen Haftapparate fehlen) activ oder passiv mit den Fäces ab.

Auf diese Weise verlassen die reifen Glieder (Proglottiden) mit den in ihnen enthaltenen Eiern den Darm ihres Wirthes (Mensch oder Thier), sie gelangen auf Pflanzen, in das Wasser, auf Dünger und von hier entweder mit den in ihnen enthaltenen Eiern mit der Nahrung direct in den Magen des neuen Wirthes oder nach vorher eingetretener Fäulniss nur die Eier, welche durch letztere nicht zerstört werden (Gerlach). Durch Zerstörung der Eihüllen (Magensaft) werden dann die Embryonen frei, sie bohren sich mit Hülfe ihrer Embryonalhäkchen in die Magen- oder Darmwand und von da in das Körperbindegewebe (active Wanderung) ein, oder gelangen in die Gefässe, werden in verschiedenen Organen abgesetzt (passive Wanderung) und entwickeln sich hier zu einem bläschenförmigen Larvenzustand (Blasenwurm, Finnen), von dessen Wand aus durch Knospung die als Ammen bezeichneten geschlechtslosen Zwischenformen entstehen. Neben der Kopfanlage ist in dem Bläschen zugleich eine seröse Flüssigkeit enthalten (Cysticercus), oder diese fehlt (Cysticercoid). Entweder entwickelt sich im Blasenwurm nur eine (Finne) oder mehrere Kopfanlagen (Quese, Coenurus) oder besondere Brutknospen, die ihrerseits erst die Scoleces bilden (Echinococcus). Auf passive Weise (mit der Nahrung) gelangen die Blasenwürmer wieder in den Darm eines neuen Wirthes und es entwickelt sich nach dem beschriebenen Modus die als Bandwurm bezeichnete Thiercolonie.

Das Körperparenchym der Cestoden zerfällt in zwei Hauptschichten. Die Mittelschicht enthält die Geschlechtsorgane, die Rindenschicht ist wesentlich muskulöser Natur, sie enthält ausserdem rundliche Kalkconcremente; die Körperoberfläche ist von einer homogenen chitinartigen Cuticula umschlossen. Mittelschicht, Rindenschicht und Cuticula der einzelnen Glieder gehen continuirlich in einander über. Die Haken entwickeln sich durch Ausstülpungen der Cuticula. Darm und Blutgefässapparate fehlen den Cestoden vollständig, dagegen lässt sich ein excretorischer Apparat (Wassergefässsystem, v. Siebold) vom Kopf bis zum letzten Gliede verfolgen; er besteht aus mehreren Längsstämmen, welche meist zu je zweien in der Mittelschicht der Seitentheile verlaufen und im hinteren Rande der einzelnen Glieder ringförmige Anastomosen haben. Die Kanäle münden mit einem gemeinschaftlichen Porus nach aussen. Der Inhalt des Gefässsystems ist eine wasserhelle Flüssigkeit. Jedes reife Bandwurmglied enthält einen männlichen und einen weiblichen Geschlechtsapparat. Der männliche besteht aus vielen birnförmigen Hodenbläschen, welche mit einem gemeinsamen Ausführungsgang communiciren; das geschlängelte Ende des letzteren liegt in einem muskulösen Beutel und kann durch die Geschlechtsöffnung vorgestülpt werden (Cirrhus). An dem weiblichen Geschlechtsapparat unterscheidet man Ovarium, Fruchthälter, Samenblase und Vagina, letztere mündet unterhalb der männlichen Geschlechtsöffnung. Die Geschlechtsapparate, namentlich der meist mit einem deutlichen Mittelstamme versehene

Uterus treten an den reifen Bandwurmgliedern als verzweigte und verschiedenartig angeordnete Zeichnungen deutlich hervor.

Vor der Befruchtung enthalten die Fruchttheile dünnhäutige blasse Eier, in den reifen Gliedern dagegen dickschalige Eier, welche einen kugligen Körper, den sechshakigen Embryo einschliessen. Bei manchen Bandwürmern findet die Entwicklung des Embryo erst in den abgegangenen Eiern statt.

Fam. *Taeniadae*. Am birn- oder kugelförmigen Kopf rundliche Saugnäpfe. Zwischen den letzteren meist ein auf einen rüsselförmigen Muskelapparat (Rostellum) befestigter Hakenkranz. Proglottiden deutlich abgegrenzt, meist seitliche Geschlechtsöffnung. Die Jugendzustände sind wahrscheinlich in allen Fällen Cysticercen und durch die Grösse ihres blasenförmigen Embryonalkörpers ausgezeichnet.

[Die Jugendzustände der Taenien der Pflanzenfresser sind bisher unbekannt. J.]

A. Blasenbandwürmer (*Cysticae*). Meist von beträchtlicher Grösse, Kopf selten unbewaffnet, an dem Haken ausser der Klaue kräftige Wurzelfortsätze. Proglottiden länglich oval, vom mittleren Stamm des Uterus gehen verästelte Seitenzweige ab, Geschlechtsöffnungen vereint oder getrennt randständig. An den Eiern im Umkreis des Embryo feste braune Schale.

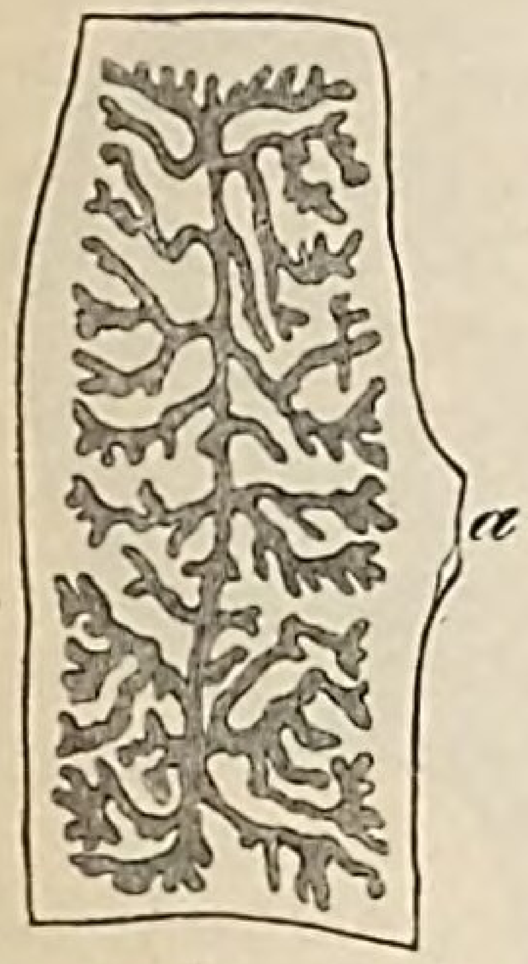


Fig. 98. *Taenia solium.* Reifes Glied. Sechsfache Vergrösserung.



Fig. 99. *Taenia solium.* Kopf, vergrössert. 1:20.



Fig. 100. *Taenia solium.* Ei mit sechshakigem Embryo. 1:300.

Die Jugendformen sind durch bedeutende Grösse und Ansammlung wässriger Flüssigkeit in der Embryonalblase ausgezeichnet. Sechs kurze dünne Embryonalhaken. Leben ausschliesslich bei Säugethieren, als Blasenwürmer besonders bei Nagern und Wiederkäuern, als Bandwürmer bei Raubthieren.

a) Blasenbandwürmer, deren Köpfe an der Embryonalblase selbst entstehen (*Cystotaenia* Leuckart). *Taenia solium.* In entwickeltem Zustande 2—3 Meter lang, Proglottiden circa 10 Mm. lang, 6 Mm. breit, kugliger, stecknadelkopfgrosser Kopf. Scheitel oft schwarz pigmentirt, trägt ein *Rostellum* mit 26 gedrungenen Haken, Gliederung des Halses mit unbewaffnetem Auge nicht zu erkennen. Langsames Wachsthum der Glieder (1 Meter hinter dem Kopf quadratische Form). Die reifen Proglottiden in der Form Kürbiskernen ähnlich, Geschlechtsöffnung seitlich, unterhalb der Mitte. Am Fruchthälter 7—10 Seitenzweige, welche sich in eine wechselnde Zahl von Aesten auflösen (an den reifen Gliedern ist, namentlich wenn man dieselben zwischen zwei Objectgläsern zusammenpresst, dieses Verhalten deutlich kenntlich). Eier rundlich, mit dicker Schale, die aus dicht zusammenstehenden, radiär angeordneten Stäbchen besteht (Durchmesser des Eies ungefähr 35 Mikromillim.).

[Der zugehörige Blasenwurm, die echte Finne (Cysticercus cellulosae) bildet ein weissgelbes oder bläulichgraues, meist hirsekorn-, bis doppelt erbsen-

grosses Bläschen von runder oder ovaler Form mit meist eingezogenem Kopf, das im Gewebe in einer Bindegewebskapsel eingeschlossen ist, an manchen Stellen (Pia mater, Ventrikel) aber freiliegt. Wie Fütterungsversuche beweisen, bedarf die Finne circa $2^1/_4$ Monat zu ihrer Entwicklung, stirbt nach 3—6 Jahren ab und verkalkt dann. J].

Beim Menschen findet sich der Cysticercus am häufigsten im subcutanen und intermuskulären Bindegewebe, ferner im Gehirn, Auge, Herz, Lunge, Leber, selten in Milz und Knochen. Es ist fraglich, ob man die Cysticercen des Menschen immer auf eine unter Umständen mögliche (Hinaufgelangen losgelöster Proglottiden in den Magen) Selbstinfection beziehen kann.

Bei einem Geisteskranken, der am Bandwurm litt und seinen Koth verschlang, fand Verf. gegen 100 Cysticercen im Gehirn. Bei 80 Personen mit Cysticercus oculi, welche v. Graefe untersuchte, fand sich 5mal eine Taenie im Darm. Virchow (Charitéannalen 1877) fand in keinem Fall in den mit Finnen behafteten Leichen gleichzeitig Taenien. Wie das Zusammenvorkommen von Finnen und Taenien ein rein zufälliges sein kann, beweist die vom Verf. zweimal gemachte Erfahrung, dass sich in einer Leiche gleichzeitig Cysticercus cellulosae im Gehirn und Taenia mediocanellata im Darm fand.

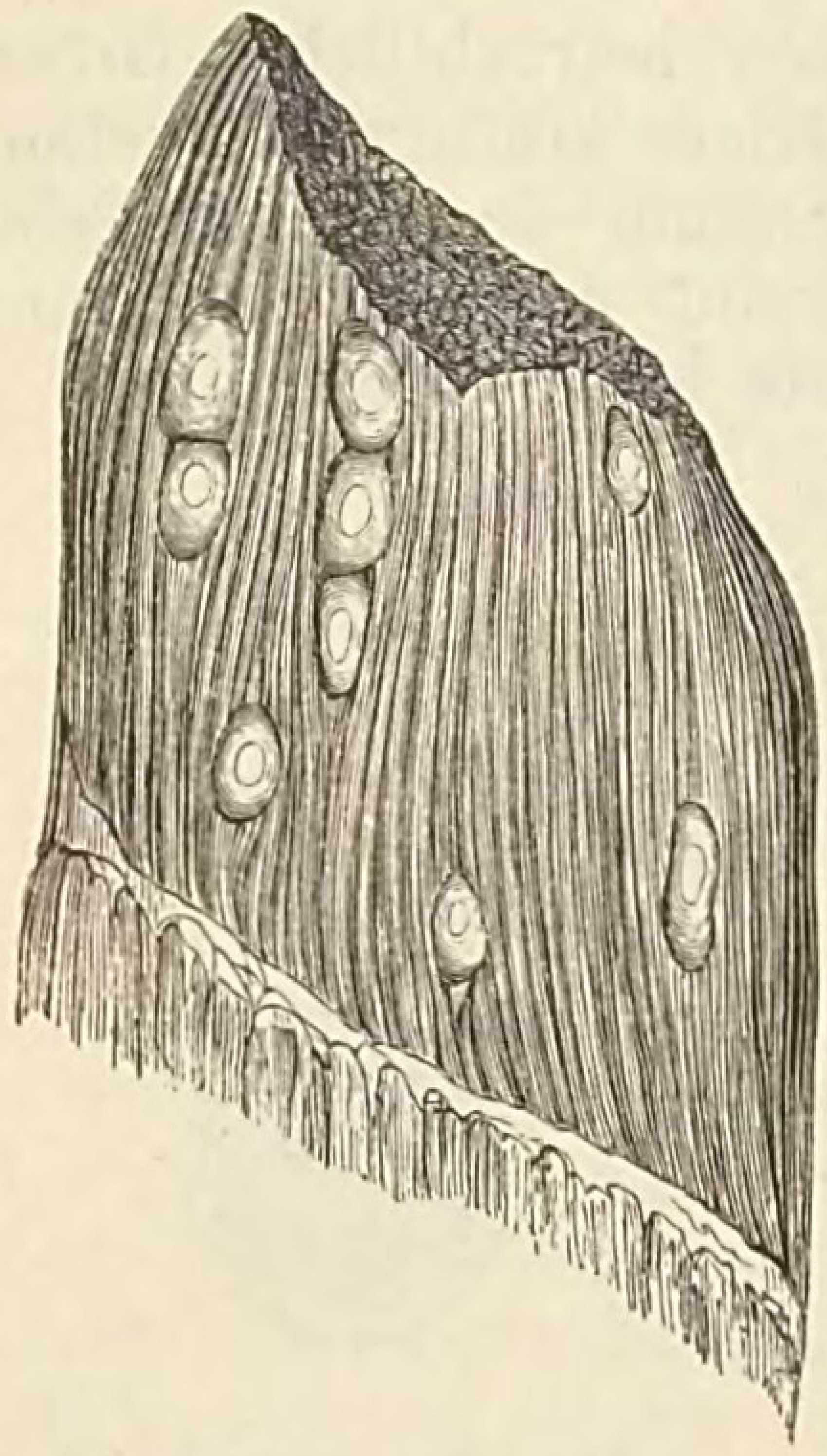


Fig. 101. Schweinefleisch mit Finnen; der Kopfzapfen scheint durch. (Natürliche Grösse.)

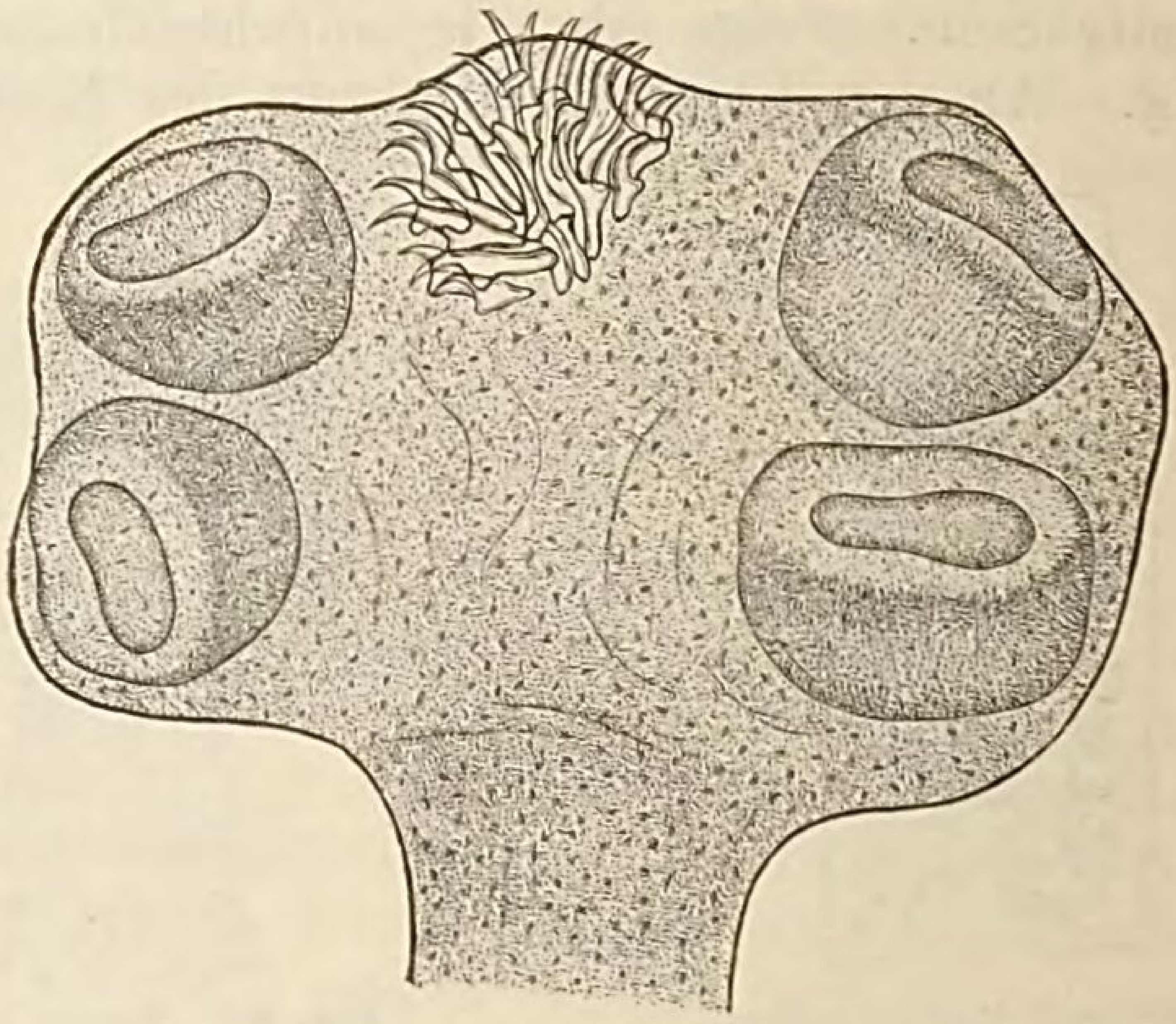


Fig. 102. Kopf eines Hirncysticercus (starke Vergrösserung).

Schon die völlige Uebereinstimmung im Bau des Kopfes der Taenia solium mit dem Cysticercus cellulosae spricht für den genetischen Zusammenhang. Zweifellos ist derselbe geworden durch die Experimente von Küchenmeister und Haubner, ersterer erzeugte auch beim Menschen durch Einbringen von Cysticercus cellulosae Taenia solium.

[Am häufigsten wird die Finne im Bindegewebe des *Schweines* (besonders Treibschweinen und Weideschweinen), vor allem in der Skelett- und Zungenmuskulatur, aber auch in Subcutis und Submucosa (bes. der Zunge und Conjunctiva), in Gehirn, Rückenmark, Leber, Milz, Lunge, Auge, Nieren, Lymphdrüsen und Herzmuskel, oft in ganz enormer Zahl (in 15 Gr. Fleisch 30—40 Stück = 12-20000 Stück, über 100 allein im Gehirn und Rückenmark) gefunden. Fett und Speck bleiben in der Regel frei. Seltner wird sie beim Hund (Siedamgrotzky zu 25 Stück im Gehirn; Trasbot, Bull. v. 23. Nov. 1882, sehr zahlreich in den Muskeln), Reh, Katze, Affen und Bären angetroffen. J.]

Die Taenia solium bewohnt den menschlichen Dünndarm, nicht selten finden sich mehrere Exemplare, (zuweilen selbst 20—40) dieses Parasiten gleichzeitig. Die Taenia solium kommt am häufigsten in Gegenden vor, wo der Genuss des Schweinefleisches in rohem oder halbrohem Zustande üblich ist: hieraus erklärt sich auch ihre Vorliebe für gewisse Stände (Köche, Fleischer u. s. w.).

Das Wachsthum der Taenia solium ist ein so rasches, dass dieselbe in drei Monaten eine Länge von 2—3 Meter erreicht. Ueber die Lebensdauer des Wurms weiss man nichts Sicheres, doch ist es sehr wahrscheinlich, dass dieselbe 10—12 Jahre betragen kann und darüber.

An der Taenia solium kommen öfters Missbildungen vor Verschmelzung mehrerer Glieder, Knickung solcher; Heller erwähnt, dass zuweilen der Bandwurmkette eine zweite verkümmerte aufsitzt.

Eine eigenthümliche Varietät des Cysticercus cellulosae stellen cystische Gebilde dar, welche zuerst von Virchow an der Basis des Gehirns aufgefunden und nach ihrer Form als „Traubenhydatiden" bezeichnet wurden. Zenker gelang es in einem Falle durch den Nachweis eines Finnenkopfes in einer der beerenförmigen Ausstülpungen der Cystenwand die Natur jener Gebilde, für welche von ihm der Name *Cysticercus racemosus* gewählt wurde, sicher nachzuweisen. Ein zweites Beweismittel für die Finnennatur der fraglichen Gebilde liegt in der zierlich welligen Beschaffenheit der Aussenwand dieser Blasen, ein Verhalten, welches normaler Weise der Schwanzblase des Cysticercus zukommt. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um sterile Blasen, welche Reihen zarter traubenartig gruppirter Bläschen bilden, die sich aus den Maschen der Pia in die Ventrikel erstrecken können und die Nerven und Arterien der Hirnbasis umfassen (in Betreff der Casuistik und aller speciellen Verhältnisse vgl. Zenker, Ueber den Cysticercus racemosus des Gehirns. Erlangen 1882).

Die *Taenia mediocanellata* (Küchenmeister) (s. *saginata*) übertrifft die Taenia solium an Länge (bis 6 Meter) und Breite der Glieder. Kopf gross (2,5 Mm. breit), ohne Hakenkranz und *Rostellum*, mit vier kräftigen Saugnäpfen, gewöhnlich von einem Pigmentsaum umfasst. Gliederung am Hals mit blossem Auge kenntlich. Uterus ist charakterisirt durch das Auftreten zahlreicher primärer Seitenzweige, die sich nicht dendritisch wie bei *Taenia solium*, sondern dichotom theilen, Geschlechtsöffnung seitlich, ziemlich weit unterhalb der Mitte des Seitenrandes. Die reifen Glieder 18 bis 20 Mm. lang, 7—9 Mm. breit. Eier ovaler als bei Taenia solium, dickschalig, meist mit Dotterhaut versehen. Während die Taenia solium häufig in grösseren zusammenhängenden Stücken abgeht, werden hier die Glieder sehr oft einzeln losgestossen (sie zeigen nach der Entleerung kriechende Bewegung).

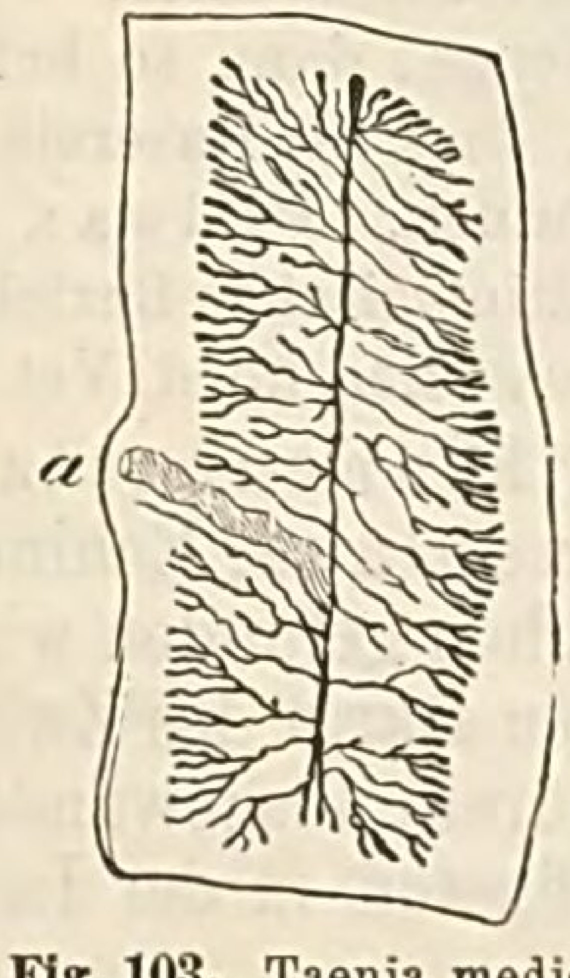


Fig. 103. Taenia mediocanellata, reifes Glied. Sechsfach vergrössert.



Fig. 104. Taenia mediocanellata, Kopf. Stark pigmentirt.

Die Taenia mediocanellata, deren Name an das an Spirituspräparaten bemerkbare Vorspringen des Mediankanals des Uterus anknüpft (während die Bezeichnung saginata von saginare, mästen herrührt) ist beim Menschen sehr häufig, die Infection erfolgt durch den Genuss des die Finne enthaltenden Rindfleisches.

[Die Finne der *Taenia mediocanellata* (Cysticercus e taenia mediocanellata) wurde spontan bisher nur beim ***Rind*** (nach Fütterungsversuchen einmal von Zenker auch bei einer Ziege), besonders in der Skelettmuskulatur und im Herzen, seltner in den übrigen Organen gefunden; und zwar nur vereinzelt in Mitteleuropa (Siedamgrotzky, Guillebeau), etwas häufiger im südlichen Europa, am häufigsten und zahlreichsten

aber in Indien und Abessinien (bei ca. 5—6% aller dort geschlachteten Rinder, bei denen namentlich der Psoas, die Glutäen und die Zunge Lieblingssitz zu sein scheinen; conf. Küchenmeister, l. c. S. 150). Im Allgemeinen gleichen die Rindsfinnen äusserlich den Schweinefinnen, sind aber etwas kleiner, weniger serumhaltig, trockner, und mehr länglich geformt (6—8 m lang, 4—8 m breit). Bei älteren Finnen dickt sich der flüssige Inhalt der Finnen eitrig-käsig ein, so dass sie dann kleine tuberkelartige Knötchen bilden (Cestoden-Tuberkulose bei Kälbern nach reichlicher Fütterung). Der Kopf der Rindsfinnen zeigt nur im Jugendzustand um das Rostellum einen Kranz kleiner Spitzen, später verschwinden dieselben vollständig, er erscheint dann unbewaffnet. J.]

Dass T. medioc. und T. solium specifisch verschiedene Bandwürmer sind, ist übrigens auch durch das Experiment direct bewiesen, namentlich durch Leuckart's, Gerlach's und Zürn's Fütterungsversuche von Gliedern der T. mediocanellata an Kälbern, es entwickelten sich massenhafte Finnen mit hakenkranzlosen Köpfen.

Die übrigen hierher gehörigen Bandwürmer sind von geringer Wichtigkeit bei der Seltenheit ihres Vorkommens.

Cysticercus acanthotrias (Weinland) ist charakterisirt durch einen dreifachen, aus schlanken Klauen zusammengesetzten Hakenkranz, die zugehörige Taenia ist noch unbekannt. Der Cysticercus wurde in Gehirn und Muskeln einer Amerikanerin gefunden.

b) Blasenbandwürmer, deren Köpfe an besonderen, der Innenfläche des Blasenkörpers anhängenden Brutkapseln hervorsprossen.

[*Taen. Echinococcus,* dreigliedriger Bandwurm; die kleinste bei ***Hausthieren*** vorkommende Taenie wird höchstens 4,4 Mm. lang. Kopf rundlich, klein, Rostellum dick, cylindrisch, mit 28—46 sehr kleinen, hinfälligen Haken in 2 Reihen, Hals länglich, Colonie 3-, selten 4gliedrig, nur das letzte Glied enthält in einem unregelmässig geformten Uterus ohne Mittelstamm reife länglichrunde Eier. — Im Dünndarm des Hundes, oft in sehr grosser Menge, dann so heftige Darmreizung und Schmerzen veranlassend, dass die Rasereianfälle nach Röll mit Wuth verwechselt werden können. Pillwax war sogar soweit gegangen, die Würmer in ätiologische Beziehung zur Wuthkrankheit zu bringen (Leisering, Ber. üb. d. Vet.-Wes. in Sachsen IX. 29). J.]

Der Finnenzustand dieses Bandwurmes (Echinococcusblase, Echinococcus polymorphus), welcher auch bei Menschen gefunden wird, entwickelt sich, nachdem die aus den in den Darm des Zwischenwirthes gelangten Embryonen (Oncosphären) ausgewandert und sich in einem Körperorgan (am häufigsten in der Leber) festgesetzt haben. Sie werden



Fig. 105. Taenia Echinococcus (nach Leuckart, ca. 20 mal vergrössert).

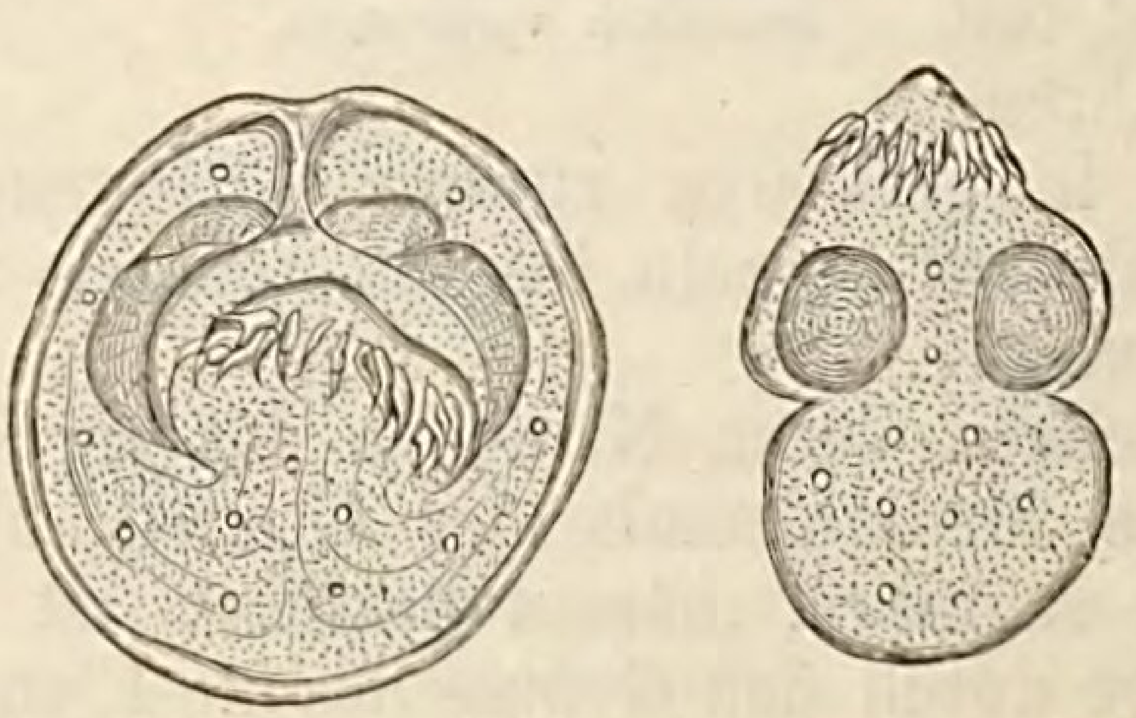


Fig. 106 und 107. Echinococcus-Scoleces, frei. Eingezogen. Ausgestülpt.



Fig. 108. Echinococcus. Häkchen.

bald von einer bindegewebigen Hülle umgeben und entwickeln sich nun, wie aus Fütterungsversuchen von Leuckart hervorgeht, sehr langsam zu einer von der geschichteten Cuticula umgebenen Blase (die 8 Wochen nach der Fütterung nur

1—2,5 Mm. Durchmesser hat). Erst nach 5 Monaten treten an der Innenwand Brutkapseln hervor, in denen sich die Echinococcus-Scoleces entwickeln. Die Mutterblase besteht aus äusseren chitinhaltigen Schichten (Cuticula), die durch ihren auf Querschnitten sehr schön hervortretenden zart lamellösen Bau ausgezeichnet sind, während die innen aufliegende Parenchymschicht aus körniger Substanz, spärlichen Muskelfasern und Gefässen besteht. Die Brutkapseln, an deren Wand man, wie an der Wand der Gesammtblase eine Cuticularschicht und eine Parenchymschicht unterscheidet, entwickeln sich in Form körniger Vorragungen der Parenchymschicht; in jeder entstehen mehrere Köpfchen (Scoleces), und zwar erfolgt die Entwicklung derselben nach Leuckart aus hohlen Ausbuchtungen der Brutkapsel, nach Naunyn aus zapfenförmigen Wucherungen, welche in den Hohlraum der Kapsel vorspringen. Die Scoleces sind ungefähr 0,3 Mm. lang, sie sind von concentrisch geschichteten Kalkkörnchen durchsetzt und tragen ein Rostellum, welches von 2 Reihen feiner Häkchen umgeben ist (diese haben etwa $^1/_6$ der Grösse der Haken des Cysticercus cellulosae); an der vorderen Fläche finden sich 4 Saugnäpfe. Am hinteren Ende des Scolex sitzt ein muskulöser Stiel, welcher an der Brutkapsel inserirt ist; sehr oft ist der Vorderkörper des Köpfchens in den Hinterkörper eingestülpt. An abgestorbenen Blasen sind meist die Brutkapseln geplatzt, sodass die Scoleces frei aufsitzen, nicht selten lösen sie sich ganz von der Hauptblase. Die Echinococcusblase kann einfach bleiben, an der Innenfläche sitzen die Brutkapseln als griesartige Vorsprünge oder sie fehlen selbst gänzlich (sterile Blase, Acephalocyste). Beim Menschen ist diese Form selten, häufiger bildet die Hauptblase, durch Knospung Tochter- und Enkelblasen, deren Innenfläche wieder Brutkapseln treiben kann. Die

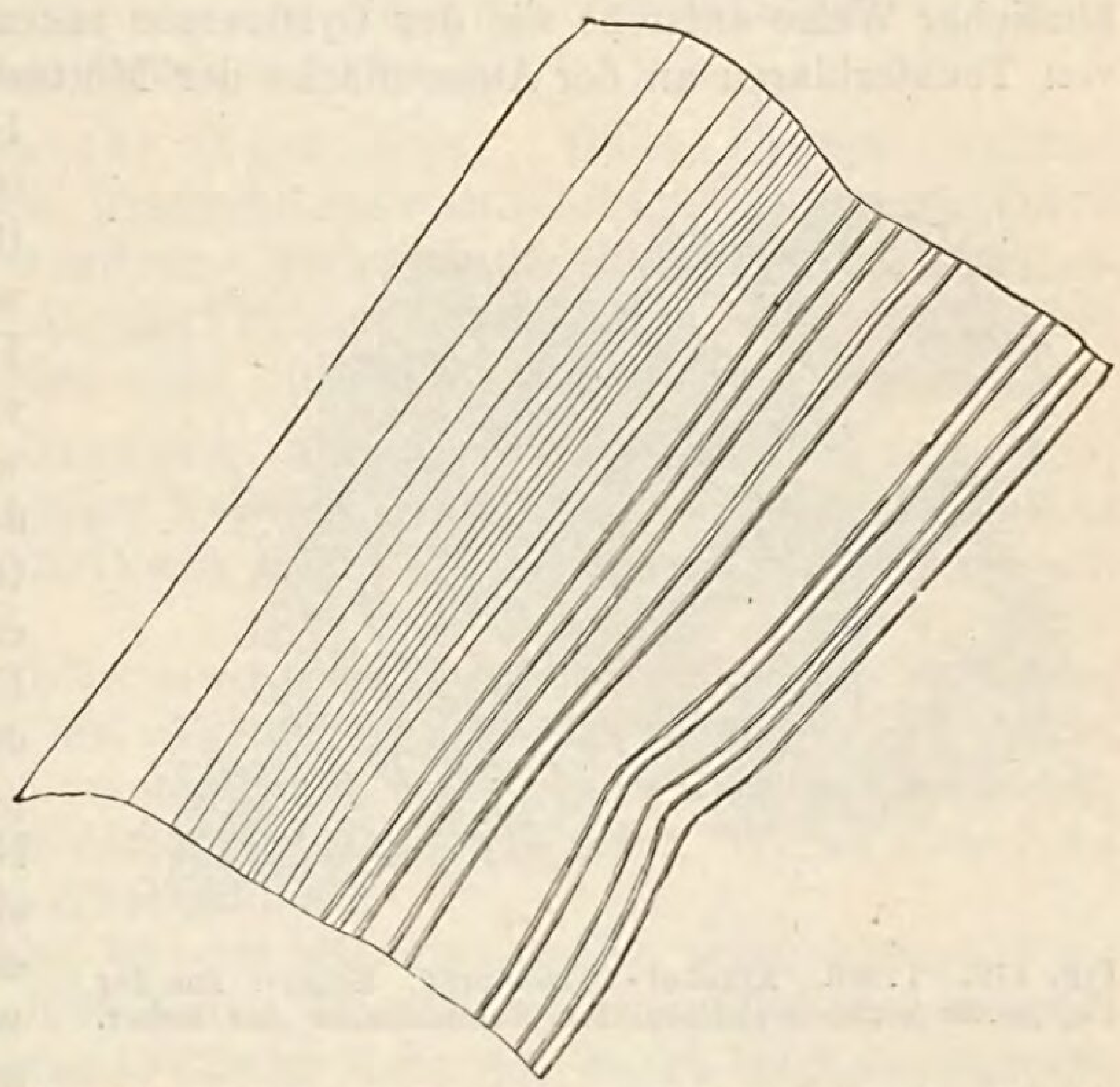


Fig. 109. Echinococcus-Membran, vergrösserter Querschnitt.

Tochterblasen gelangen oft nach innen in die Höhle der Hauptblase) Echinococcus hominis, hydatidosus, altriciparìens, endogenus), auch können in den Tochterblasen wider Enkelblasen entstehen; in anderen Fällen werden die Tochterblasen nach aussen vorgetrieben (Echinococcus scoliciparìens, veterinorum, granulosus). Zuweilen geht die Mutterblase zu Grunde, die Tochterblasen liegen dann scheinbar frei in der Bindegewebskapsel. Der Inhalt der Blasen ist eine klare, eiweissfreie Flüssigkeit, welche Bernsteinsäure enthält (in der Leber gewöhnlich auch Zucker). Abgesehen von abgestorbenen und freigewordenen Scoleces findet sich kein morphologischer Inhalt. Der Echinococcus kommt beim Menschen in den verschiedensten Organen vor, am häufigsten in der Leber und im Peritonaeum, seltener in den Lungen, den Nieren, den Muskeln, der Pleura, im Gehirn, in Knochen. Das Wachsthum des Echinococcus ist ein langsames, aber stetiges, die Grösse der Geschwulst kann schliesslich eine enorme werden; in manchen Fällen wird das Wachsthum auf irgend einer Stufe unterbrochen, der Echinococcus verkalkt, schrumpft (wird obsolet). Die obsoleten Blasen verlieren ihren flüssigen Inhalt, in der Bindegewebskapsel lagert sich Kalk ab, von der Membran der Mutterblase sind gewöhnlich

noch Reste erhalten. Der Inhalt besteht aus einem dicken bröckligen, durch Fett gelblich gefärbten, sehr viele Cholestearintafeln enthaltenden Brei, dem meist reichliche Kalksalze beigemischt sind. Solche geschrumpfte Echinococcuscysten sind gewiss öfters mit Atheromcysten (in der Milz und Leber) verwechselt worden.

Da die Taenia Echinococcus ausschliesslich beim Hunde vorkommt, so erfolgt die Infection des Menschen durch die Uebertragung der Eier beim Verkehr mit Hunden. Die Entwicklung der Taenia Echinococcus beim Hunde nach Fütterung vom Menschen stammender Scoleces ist experimentell erwiesen (Naunyn, Krabbe, Leuckart).

Eine eigenthümliche Form des Auftretens ist der multiloculäre Echinococcus (Virchow), der bis jetzt fast nur in der Leber gefunden wurde. Er bildet eine Gruppe von Bläschen, welche nicht über erbsengross sind und neben einander liegen; sie bilden nur zum kleinsten Theil Köpfchen und sind in einem bindegewebigen Stroma eingebettet. Früher ist der multiloculäre Echinococcus mit dem Gallert- oder Alveolarkrebs zusammengeworfen worden.

Am wahrscheinlichsten ist es, dass die multiloculäre Form des Echinococcus in ähnlicher Weise entsteht wie der Cysticercus racemosus, durch fortgesetzte Entwicklung von Tochterblasen an der Aussenfläche der Mutterblase, wobei wahrscheinlich durch das Hineingelangen der ersteren in Kanäle (Gallengänge, Lymphgefässe) die Vertheilung der Tochterblasen befördert wird. Die auffallende Thatsache, dass Fälle von multiloculärem Echinococcus vorwiegend in der Schweiz und im südwestlichen Deutschland beobachtet wurden (einzelne Fälle sind auch aus anderen Gegenden bekannt), hat die Vermuthung entstehen lassen, dass es sich bei dieser Form um eine besondere Abart handle; diese Annahme ist jedoch durch Experimente von H. Klemm widerlegt. Nach Verfütterung von Scoleces aus einem multiloculären Echinococcus an einen Hund entwickelte sich die gewöhnliche Taenia Echinococcus (Bayr. ärztl. Intelligenzbl. 1883. 42).

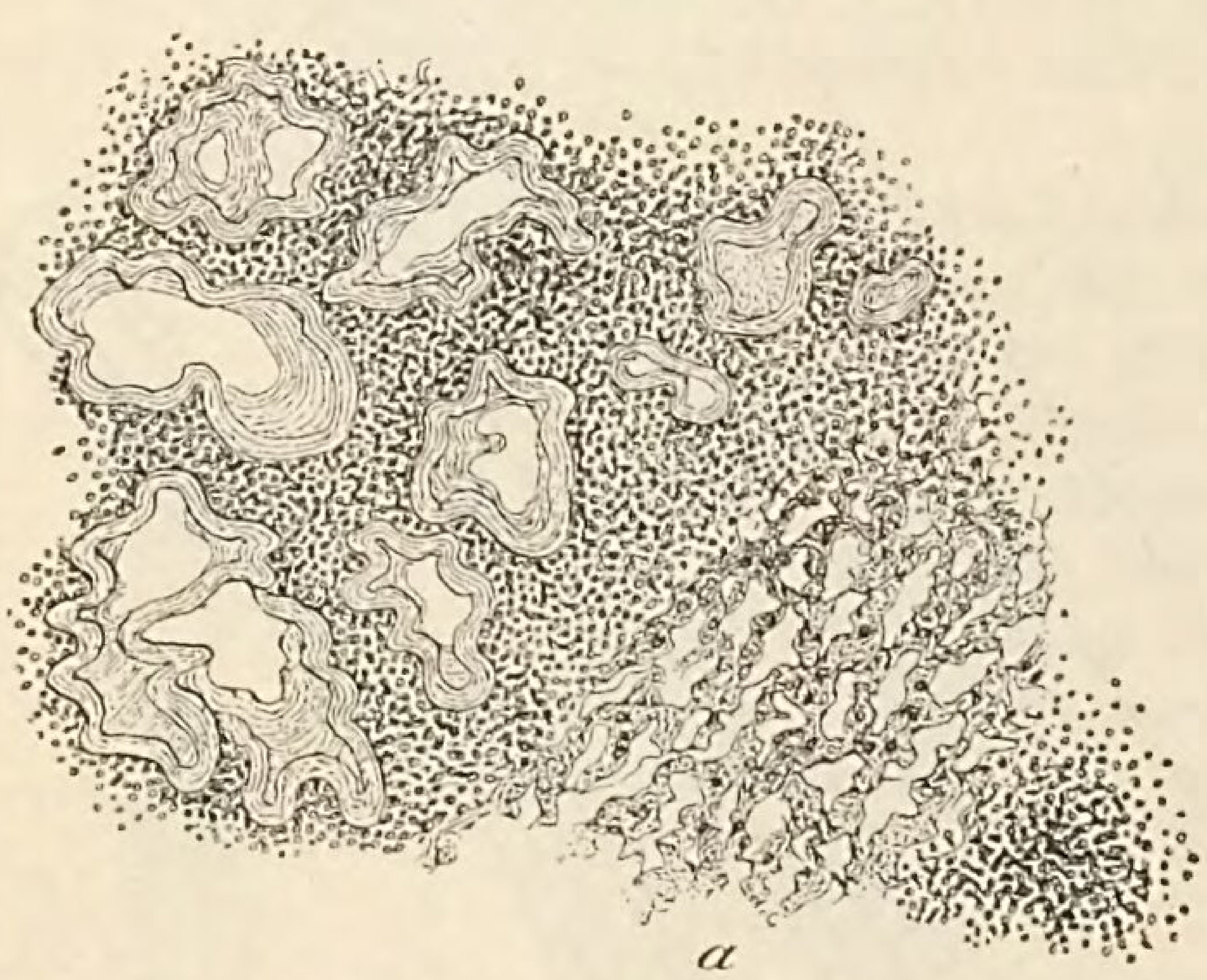


Fig. 110. 1:200. Alkohol-Carminpräp. Schnitt aus der Peripherie eines multiloculären Echinococcus der Leber.

Die pathologische Bedeutung des Echinococcus wird wesentlich bestimmt durch den Sitz und durch die Grösse, welche die Geschwulst erreicht (der Echinococcus des Gehirns stellt die gefährlichste Art des Vorkommens dar).

Die Häufigkeit des Echinococcus ist in verschiedenen Gegenden eine verschieden grosse. Bei 4770 Sectionen fand man in Berlin 33 Mal Echinococcus (Böcker), in Dresden fanden sich bei 1939 Sectionen 7 mal Echinokokken (Zenker). Verfasser fand bei 2800 Sectionen ebendort 12 mal Echinokokken. Am häufigsten kommt der Echinococcus in Island vor, es hängt das mit der Lebensweise der Isländer zusammen (dichtes Zusammenleben mit den zahlreichen Hunden); die Taenia Echinococcus wird daselbst förmlich gezüchtet, da man die von Echinokokken durchsetzten Organe der Schafe den Hunden zum Fressen gibt. Krabbe fand, dass 28% der von ihm in Island untersuchten Hunde Taenia Echinococcus beherbergten, während etwa 1/40 der dortigen Bevölkerung mit Echinococcusblasen behaftet ist. (In Betreff der Casuistik des Echinococcus in den einzelnen Organen vergleiche man besonders Neisser, Die Echinokokkenkrankheit. Berlin 1877.)

[Bei *Thieren* kommt sowohl Echinococcus in seinen gewöhnlichen endo- und exogenen Formen (E. veterinorum), als auch E. multilocularis vor.

Ersterer findet sich am häufigsten beim Schwein, Rind, Schaf, hin und wieder auch beim Pferd in denselben Organen wie beim Menschen (S. 237), ausserdem in der Milz

und im Herzmuskel, nicht selten bis zur Grösse eines Apfels, selbst eines Kindskopfes und in solchen Mengen, dass das Organgewebe fast vollständig verdrängt wird und die Organe an Grösse und Gewicht um das 6—10fache zunehmen können. Beim Hund von Reimann (D. Zeitschr. f. Thierm. XI. S. 81) in sehr grossen Mengen frei in der Bauchhöhle gefunden. Beim Rind findet sich am häufigsten E. hydatitosus, die Zahl der in der Mutterblase enthaltenen Tochter- und Enkelblasen kann mehrere hundert Stück betragen. Bei derselben Thiergattung wird häufig die S. 237 beschriebene Degeneration beobachtet. Solche mit kalkigen Brei gefüllte Kapseln sind häufig mit Tuberkeln verwechselt worden. Die charakteristische Schichtung der Membran wird in solchen Fällen entscheiden müssen; der Nachweis von Haken gelingt in derartig degenerirten Blasen um so schwieriger, als häufig Acephalocysten vorliegen.

E. multilocularis stimmt mit derselben Form beim Menschen vollständig überein und wurde bisher nur beim Rind (Huber [Virch. Arch. Bd. 54] 1 Fall; Harms, Jahresber. d. Thsch. in Hannover 1871, 2 Fälle; Bollinger, D. Ztschr. f. Thiermed. II, 3 Fälle) beobachtet.

Die pathologische Bedeutung des Echinococcus bei Thieren ist ganz die, wie beim Menschen. Beim Rind wurden schon mehrfach rasch tödtliche Lungenembolien nach Berstung von in der Wandung des rechten Herzens liegenden Echinokokken und Entleerung der Tochterblasen in das Cavum desselben beobachtet. J.]

B. Gewöhnliche Bandwürmer (*Cystoideae*). Diese Gruppe umfasst nach Leuckart diejenigen Taenien, deren blasenwurmähnliche Jugendzustände keine eigentlichen Blasenwürmer, sondern Cysticercoide sind; das Vorkommen der letzteren beschränkt sich auf die Kaltblüter, namentlich die wirbellosen. Für einen Theil dieser Cysticercoiden sind die Bandwürmer nicht bekannt.

Hierher gehören *Taenia nana* (v. Siebold), 2½ Ctm. lang, Leib vorn fadendünn, erweitert sich gegen die Mitte rasch, kugliger Kopf mit vier Saugnäpfen, ovalem Rostellum mit sehr kleinen Häkchen. Wurde von Bilharz in der Leiche eines Knaben (Aegypten) gefunden.

Taenia flavo-punctata (Weinland) ist etwa einen Fuss lang, die vordere Hälfte des Körpers besteht aus unreifen Gliedern, die nach hinten zu in der Mitte je einen gelben Fleck (das samenerfüllte Receptaculum) erkennen lassen, die reifen Glieder ohne Fleck, bräunlichgrau. Form der reifen Glieder trapezoid. Kopf unbekannt. Wurde einmal bei einem 19monatlichen Kinde (in Nordamerika) gefunden.

Taenia cucumerina (Rud. Batsch), 50—200 Mm. lang, 2 Mm. breit, vorderes Körperende fadenförmig, länglicher Kopf mit 60 Haken, diese bedecken, auf Scheiben stehend, in 3—4 Reihen das Rostellum. Die ersten 40 Glieder kurz, die letzten länglich-elliptisch, kürbiskernähnlich. Die einzelnen Glieder setzen sich so scharf gegen einander ab, dass die hintere Hälfte des Wurms kettenartig erscheint. Männliche und weibliche Geschlechtsöffnungen getrennt an den beiden Rändern der Glieder, Uterus unregelmässig, Eier zu 6—15 in rundlichen Ballen (Coccons). Die reifen Glieder sind röthlich gefärbt. Ist bei Hunden der häufigste Bandwurm, wird auch nicht selten bei Katzen (T. elliptica, Batsch) gefunden; nach neueren Beobachtungen (Krabbe, Cobbold, Leuckart) ist das Vorkommen des Wurms bei Menschen — besonders bei Kindern — kein seltenes. Melnikoff-Leuckart entdeckten das Cysticercoid dieses Wurmes in der Leibeshöhle des Hundehaarlings (Trichodectes canis). — J.

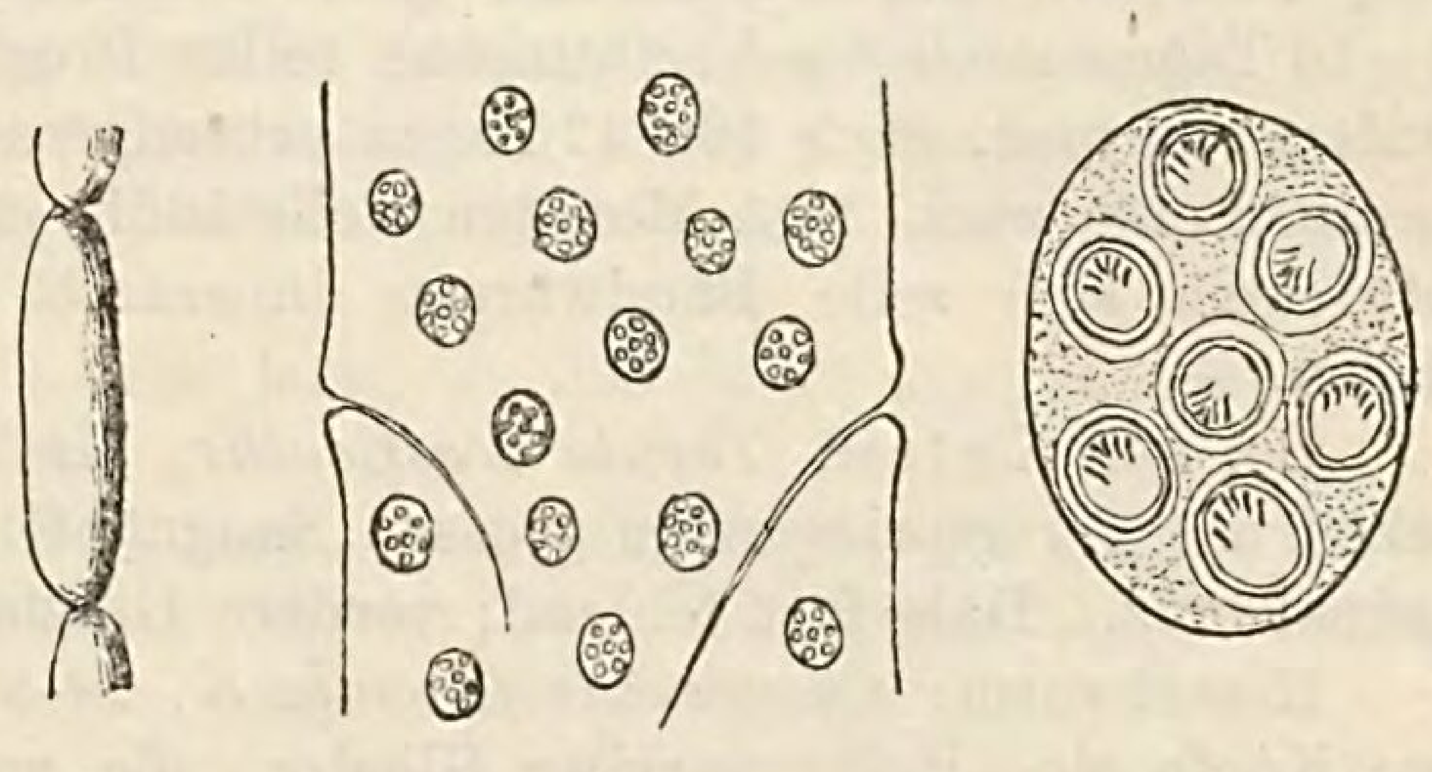


Fig. 111. *Taenia cucumerina.* a Glieder von Taen. cucumerina, nat. Gr.; b 12mal vergrössert mit Coccons; c Coccons, noch stärker vergrössert (ca. 300).

[Ausser den genannten Band- und Blasenwürmern sind bei unseren ***Hausthieren*** noch folgende zu erwähnen:

I. Bei Carnivoren. Sämmtliche bei Hunden und Katzen vorkommende Band-

würmer sind Taeniae armatae und gehören mit Ausnahme von der bereits erwähnten T. cucumerina (S. 239) den Cysticae (S. 233) an. Im Darme des Hundes findet sich (ausser T. echinococcus S. 236 und T. cucumerina) noch:

1. *Taenia marginata*, der breiteste, längste und feisteste Bandwurm des Hundes, 1—5 M. lang; Kopf fast viereckig, mit Doppelkranz von 36 Haken; Glieder in der Mitte fast quadratisch, oft breiter wie lang, Ränder wellig; Geschlechtsöffnungen abwechselnd randständig; Proglottiden dreimal länger als breit; Mittelstamm des Uterus 4—5 verzweigte Seitenäste, Eier oval.

Blasenwurm: *Cysticercus tenuicollis* mit langem dünnen Hals, Blase länglich rund, haselnuss- bis mannesfaustgross, die grösseren Exemplare von bindegewebigen Kapseln umschlossen. In Serosa und Subserosa der Brust- und Bauchhöhle, besonders im Gekrös, bei Schaf, Rind, Ziege und des Schweines, bei letzterer Thiergattung auch im Zwerchfellmuskel gefunden (Raillet). — Die Entwicklung des Bandwurmes aus der Finne erfolgt in ca. 10 Wochen.

2. *Taen. serrata,* 0,5—1 M. lang, nicht über 5 Mm. breit. Kopf gross, kuglig, mit ca. 40 Haken in 2 Reihen; vordere Ränder der Glieder schmäler als die hinteren mit vorspringenden Ecken, Rand daher gesägt erscheinend; gemeinschaftlicher Porus genitalis alternirend am Rande. Proglottiden halb so breit wie lang. Uterusmittelstamm 8 Seitenzweige.

Blasenwurm: *Cysticercus pisiformis*, ein kegelförmiger, nach hinten zugespitzter, 8—13 Mm. langer, 4—6 Mm. breiter Blasenwurm mit abgesetztem dünnen Halse, der beim Hasen oft in grosser Anzahl (bis 200), besonders in der Leber (sogen. Hasenvenerie), bei Kaninchen in geringer Anzahl im Peritoneum vorkommt. Von Lesbre (Journ. méd. vét. de Lyon 1882) neben Taen. serrata bei einem Hunde auch im Gehirn gefunden (Selbstinfection?).

3. *Taen. Coenurus*, wird bis zu 40 Cm., selten bis 1 M. lang, Kopf klein, birnenförmig, mit 28—36 Haken; Proglottiden quadratisch, die hinteren oblong, 4—6 Mm. lang, 2—2$^1/_2$ Mm. breit; Geschlechtsöffnungen am Rande alternirend; Mittelstamm des Uterus 18—26 Seitenzweige, Eier fast rund.

Blasenwurm: *Coenurus cerebralis s. Cysticercus e. Taen. Coen.*, Gehirnquese, Drehwurm. Hirsekorn- bis hühnereigrosse durchsichtige, rundliche Blasen, welche an ihrer Innenfläche die eingestülpten, meist truppweise zusammensitzenden hirsekorngrossen Scoleces (400—500) erkennen lassen. Im Gehirn, seltner Rückenmark der Wiederkäuer, vor allem des Schafes, ausnahmsweise auch im Gehirn der Pferde, von Eichler auch in der Subcutis der Brust beim Schafe, ausserdem von Perroncito und Anderen in der Bauchhöhle von Kaninchen und in den Muskeln von Hasen und Kaninchen angetroffen. Durch Druck auf das Gehirn erzeugt der Blasenwurm die sogen. Drehkrankheit. Den Zusammenhang zwischen Bandwurm und Quese hat zuerst Küchenmeister nachgewiesen. In 14—19 Tagen nach der Verfütterung reifer Proglottiden an Schafe finden sich im Gehirn hanfsamengrosse, nach 26—42 Tagen erbsengrosse, nach 50 Tagen haselnussgrosse Blasen, die aber erst nach 2—3 Monaten vollständig entwickelte Scoleces haben. Beim Hunde entwickeln sich reife Bandwürmer innerhalb 6—8 Wochen nach Verfüttern solcher Blasen. —

Bei der Katze: *Taenia crassicollis*, bis 35 Cm. lang; Kopf fast vierseitig, in den Ecken mit 4 vorspringenden grossen Saugnäpfen und mit einem sehr schön entwickelten Hakenkranz. Hals fast fehlend; vordere Glieder breiter als lang, hintere umgekehrt.

Blasenwurm: *Cysticercus fasciolaris*, 2—8 Mm. lang, 1—2 Mm. breit; dicht hinter dem Kopfe eine Reihe unreifer Glieder, die am hintern Ende die 2—4 Mm. im Durchmesser haltende Schwanzblase beschliesst. In der Leber von Ratten und Mäusen. Taenie und Blasenwurm können Endemien bei Katzen und Mäusen veranlassen (Lydtin, bad. Mitth. 1882). —

II. Bei Herbivoren finden sich nur unbewaffnete Bandwürmer, deren blasenwurmähnliche Jugendzustände nicht bekannt und möglicherweise Cysticercoide sind; sie würden somit unter den Cystoideae (S. 239) anzuführen sein.

a) Beim Pferd: Die Glieder sämmtlicher Pferdebandwürmer viel kürzer wie breit, ihr vorderer Rand schmäler wie der hintere, Seitenränder der Taenien daher gezähnelt. Porus genit. comm. alternirend am Rande.

Taenia perfoliota, länglich lancettlich, 25—80 Mm. lang, 3—15 Mm. breit; Kopf gross, viereckig, mit 4 grossen, runden Saugnäpfen, unmittelbar hinter dem Kopfe an der Ober- und Unterseite je 2 halbrunde, die ersten Glieder bedeckende Läppchen; Hals fehlt; Glieder blattartig übereinander gelagert. Dünn- und Dickdarm (nach Krabbe bis zu 400 Stück).

Der von Mégnin (Oestr. Revue 1879. 1880) behauptete genetische Zusammenhang zwischen Taenia perfoliata und echinococcus ist von verschiedenen Seiten (Zürn u. And.) negirt worden.

Taen. plicata, der längste aber seltenste Bandwurm des Pferdes, 0,2—1 M. lang, 8—16 Mm. breit, hinten spitz zulaufend, oft quer abgerissen; mit sehr grossem viereckigen Kopf, kurzem, von letzterem verdeckten Halse. Dünndarm.

Taen. mamillana, der kleinste Pferdebandwurm, 12 Mm. lang, 4 Mm. breit, Kopf viereckig, die in den Ecken stehenden 4 Saugnäpfe bilden Höcker mit Längsspalten. Leer- und Hüftdarm.

Ausser zwei Fällen von Perforativ-Peritonitis durch Taen. perfoliata sind weitere Nachtheile von den Pferdebandwürmern nicht bekannt.

b) Beim Rind: *Taenia denticulata*, 0,2—0,4 M. lang, vorn 4—8, hinten bis 26 Mm. breit; Kopf klein, die 4 Saugnäpfe nach vorn gerichtet; Glieder 12—20mal breiter als lang, ihr hinterer Rand wellig; Geschlechtsöffnung randständig.

Taenia alba, von Perroncito 1879 beim Rind gefunden, 0,60 bis 2,5 M. lang, Glieder etwas länger, aber nie länger als breit. —

c) Beim Schaf: *Taenia expansa*, ½—60 M. lang, — 24 Mm. breit, Glieder rechteckig, immer breiter als lang (1 : 6—8). Die getrennten Geschlechtsöffnungen auf jeder Seite des Gliedes (sehr charakteristisch), Eier rund. Namentlich bei Lämmern endemisch auftretend und Verdauungsstörungen sowie Anämie (sogen. Bandwurmseuche) erzeugend. — Kommt auch bei Rind und Ziegen vor.

Taenia ovilla, von Rivolta, beim Schafe gefunden und von T. expansa durch die alternirend am Rande stehenden gemeinschaftlichen Geschlechtsöffnungen unterschieden; 1,5 M. lang. —

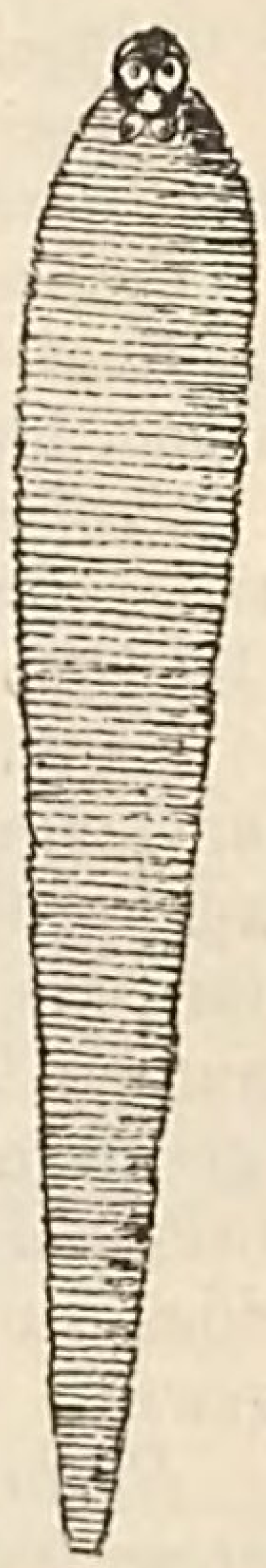


Fig. 112. Taenia perfoliata (nat. Gr.).

III. Die beim Geflügel vorkommenden Taenien (s. Zürn, Krankheiten des Hausgeflügels, 1882, S. 8 u. ff.) sind fast sämmtlich bewaffnet, ihre Jugendzustände meist unbekannt und wo nachgewiesen Cysticercoide. Die bewaffneten besitzen zwischen den Saugnäpfen ein sehr langes keulen- oder cylinderförmiges, vollständig einziehbares Rostellum.

Taenia infundibuliformis (Huhn und Ente); 20—130 Cm. lang, 1—2 Mm. breit. Glieder mit ihrem vorderen schmalen Rand in den hinteren breiten, trichterförmigen des vorhergehenden eingesenkt. Oft zu mehreren hundert Stück im Darm festgesaugt.

T. cuneata (Dünndarm des Huhnes); 2 Mm. lang, 1 Mm. breit; Saugnäpfe längsoval, 12 Proglottiden, nach hinten breiter werdend.

T. proglottina (ebendaselbst), 0,9—1 Mm. lang, in der Regel weniger als 4 ovale oder oblonge, sich lebhaft bewegende Glieder.

T. cesticillus (ebendaselbst), 9—45 Mm. lang, 1—2 Mm. breit, Saugnäpfe länglich rund, das gedrückte scheibenförmige Rostellum an der Basis mit einem Ringe versehen.

T. tetragona (ebendaselbst), 12—90 Mm. lang, 2 Mm. breit; Italien.

T. cantaniana (Puter), 14 Mm. lang; Kopf kuglig, unbewaffnet, die ersten Glieder glockenförmig, letzten trapezoidal.

T. *crassula* (Taube); 280—300 Mm. lang, 4 Mm. breit.

T. lanceolata (Gans und Ente, besonders bei jungen Thieren); 30—90 Mm., selbst 130 Mm. lang, 5—12 Mm. breit; ähnlich der T. perfoliata, Kopf aber klein und oval, ohne Lappen.

T. fasciata (Gans); 60—160 Mm. lang, 0,6—1,2 Mm. breit.

T. setigera (Gans); 200 Mm. lang, 1,1—3,5 Mm. breit; Scolex halbkuglig, Rüssel sehr lang mit 8 Haken; aus den unilateralen Geschlechtsöffnungen treten oft die Penes vor, wodurch der Rand borstig erscheinen kann; daher der Name.

T. trilineata (Ente); 3—9 Mm. lang, 2—4 Mm. breit; Körper längsstreifig.

T. coronula (Ente); 190 Mm. lang, 3 Mm. breit.

T. anatina (Ente); 300 Mm. lang, 3 Mm. breit.

T. gracilis (Ente); 23 Mm. lang, 1,5—2 Mm. breit; Cysticercoid im Barsch gefunden.

T. sinuosa (Ente und Gans); 50 Mm. lang, 1 Mm. breit.

T. megalops (Ente); selten; 5 Mm. lang, 1—2 Mm. breit; grosser, fast viereckiger Scolex, unbewaffnet.

T. conica (Ente); 2—10 Mm. lang; Italien.

T. imbutiformis (Ente); 10—12 Mm. lang; Italien. — Pathologische Bedeutung der Geflügeltänien: Darmkatarrhe, Anämie, Abmagerung, besonders bei jungen Thieren.

Ausser den genannten Bandwürmern sind bei Thieren noch zwei Cysticercen gefunden worden, deren Tänien unbekannt sind, nämlich:

Cysticercus fistularis, sehr selten, am Bauchfell des Pferdes gefunden; 96—100 Mm. lang, Kopf 0,4—0,5 Mm. breit, klein, vierseitig, mit doppeltem Hakenkranz; Blase länglichrund, hinten 12—14 Mm. breit.

Cysticercus elongatus, von Blumenberg frei in der Bauchhöhle des Hundes gefunden (D. Ztschr. f. Thierm. VIII. 140); 1—10 Cm. lang, vorn 2—3 Mm., hinten nur 1—1,5 Mm. breit, hakenlos. J.]

Fam. *Bothriocephalidae.* Kopf abgeplattet und an den Seidenrändern mit einer langen, spaltförmigen Sauggrube versehen. Vor der letzteren mitunter hakenförmige Haftapparate, aber ohne Rostellum. Gliederung des Leibes wenig scharf, die Breite der Proglottiden meist bedeutender als die Länge. Geschlechtsöffnungen am Rande. Die vor Bildung des Embryo vorhandene harte Eischale trägt oft einen Deckel, durch dessen Hülse der vier- oder sechshakige Embryo selbstständig hervortritt, um eine Zeit lang frei mit Hülfe eines Flimmerkleides zu schwimmen. Die Bothriocephaliden leben im reifen Zustande vorzugsweise bei Kaltblütern, einzelne bei Vögeln und Säugethieren.

Bothriocephalus, langer gegliederter Leib, hakenloser Kopf. Geschlechtsöffnung auf der Bauchfläche, der reife Uterus rosettenförmig.

Bothriocephalus latus. Der grösste menschliche Bandwurm (5—8 Meter, 3—4000 Glieder), Glieder sehr breit (10=12 Mm. bei 8—5 Mm. Länge), letzte Glieder fast quadratisch. Körper, besonders in den Seitentheilen, dünn und flach, während das Mittelfeld der Glieder wulstig vorspringt. Vorderes Körperende fadendünn, der Kopf setzt sich als Anschwellung davon ab, er besitzt zwei tiefe

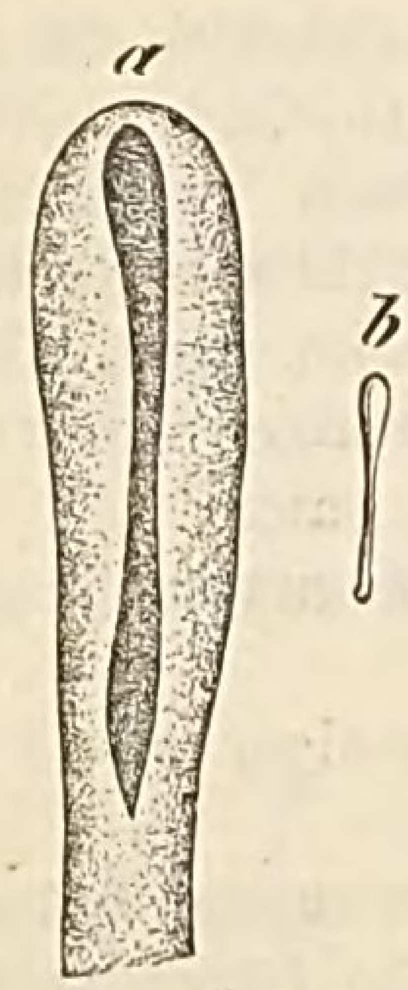


Fig. 113. *a* Kopf von Bothriocephalus latus von der Seite, vergr. *b* Derselbe von der Fläche, natürl. Grösse.

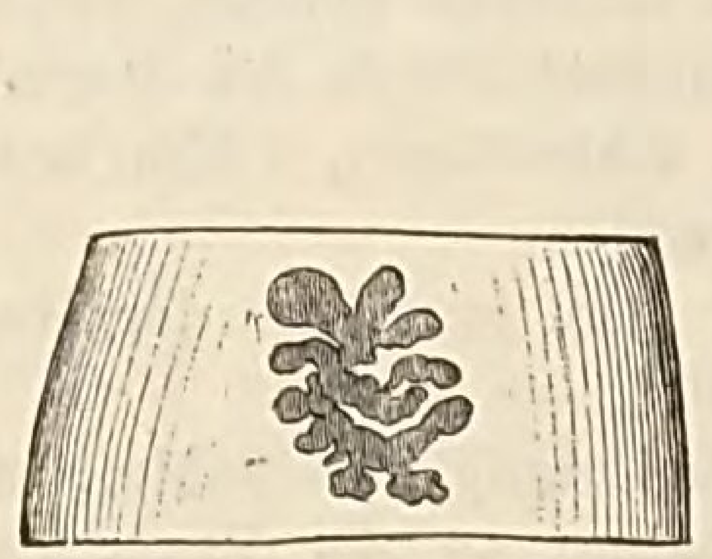


Fig. 114. Bothriocephalus latus, reifes Glied. Sechsmal vergrössert.

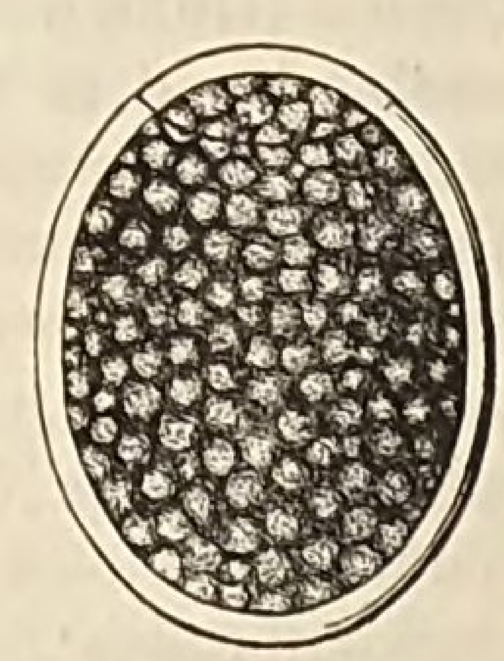


Fig. 115. Frisches Ei von Bothriocephalus latus.

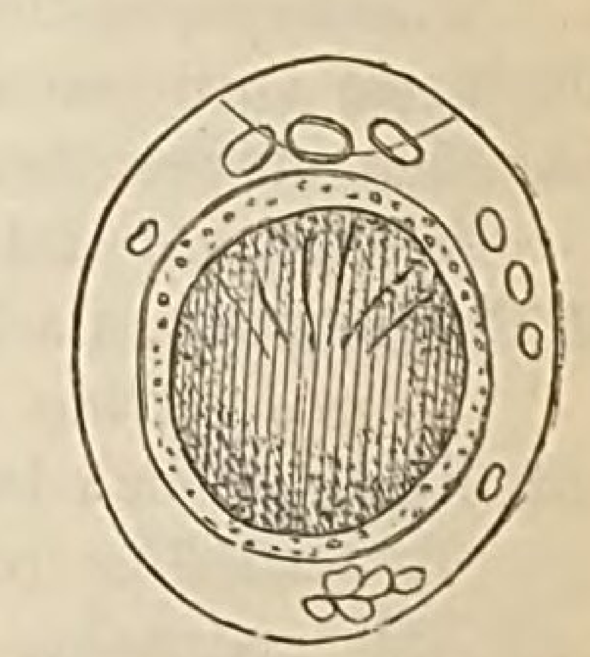


Fig. 116. Bothriocephalus latus, Ei mit entwickeltem Embryo (Leuckart).

langgestreckte Sauggruben. Stösst seine Glieder in zusammenhängenden Ketten ab. Der Uterus repräsentirt einen einfachen Kanal, welcher mit einer Anzahl von Schlangenwindungen im Mittelfelde von hinten nach vorn läuft, mit Ansammlung der Eier legen sich die seitlichen Bogen schlingenartig zusammen (rosettenförmige Zeichnung). Stieda (Virchow's Archiv 1864. S. 174) wies eine Vagina nach, welche vom unteren Ende des Uterus an der Bauchfläche nach vorn läuft und im Genitalporus mündet. Ovale Eier mit

einfacher brauner Schale und kappenförmigem Deckelchen. Der Embryo entwickelt sich nach dem Abgang der Eier im süssen Wasser zu einer allseitig bewimperten Oncosphaera. Von M. Braun wurden in der Muskulatur und in verschiedenen Eingeweiden des Hechtes und der Quappe Bothriocephalenfinnen (Plerocercoiden) aufgefunden. Nach Verfütterung derselben an Katzen und Hunde entwickelten sich im Darm der letzteren in den meisten Fällen Bandwürmer, deren ganzer Habitus mit dem Bothriocephalus latus des Menschen übereinstimmte. Durch Versuche an Menschen wurde die Annahme, dass die genannten Fische Zwischenträger der Infection mit dem breiten Bandwurm sind, bestätigt. Da M. Braun beim Hecht junge Plerocercoiden nicht auffinden konnte, so hält er es für wahrscheinlich, dass der Hecht selbst durch Genuss eines noch unbekannten Zwischenwirthes inficirt wird, in welchem die Entwicklung der wimpernden Oncosphären zum Plerocercoid stattfindet. Der Bothriocephalus latus ist bisher nur in Europa gefunden worden, und zwar besonders in der westlichen Schweiz (in Genf soll ein Viertheil aller Einwohner am Bothriocephalus leiden), ferner im nördlichen Russland, Schweden und Polen. Seltener findet sich dieser Wurm in Holland und Belgien, in einigen deutschen Distrikten (Pommern, Ostpreussen, Hamburg). Nach Beobachtungen von Bollinger (Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXXVI) kommt in neuerer Zeit der Bothriocephalus latus auch in München vor (wahrscheinlich ist eine Infection der Hechte in den Bayerischen Seen durch zugereiste mit Bothriocephalus behaftete Fremde Ursache der Verbreitung).

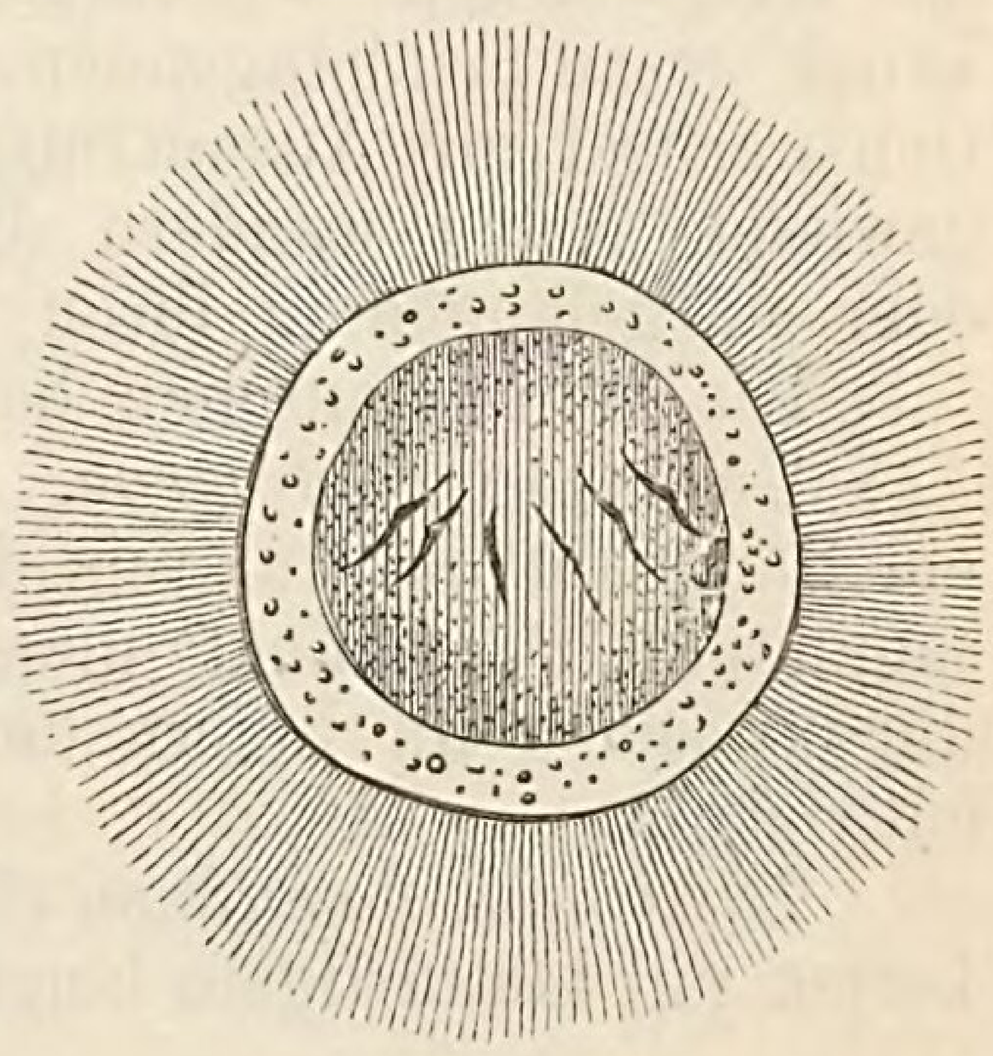


Fig. 117. Freier Embryo des Bothriocephalus mit Flimmerkleid (Leuckart).

Bothriocephalus cordatus (Leuckart), dem vorigen ähnlich, kleiner (ca. 1 M.), der Kopf kurz, breit, herzförmig, kein fadenförmiger Hals (kommt in Grönland und Island vor). Davaine fand zweimal beim Menschen eine dritte Art, welche er wegen der kammartig vorspringenden Lippen als *Bothriocephalus cristatus* bezeichnet.

[Bothriocephaliden bei ***Hausthieren.*** a) Beim Hund: Ausser *Bothr. cordatus* fand Krabbe in Island *B. fuscus, reticulatus* und *dubius*; auch *B. latus* kommt nach Knoch's und M. Braun's Versuchen bei dieser Thiergattung zur Entwicklung.

b) Bei der Katze: *Bothr. s. Dibothrium decipiens.* Bis zu 1,2 M. lang, im Uebrigen wenig charakteristisches.

c) Bei Geflügel: *Bothr. longicollis* (Huhn); 18—27 Mm. lang, 4 Mm. breit; Hals sehr lang, Körper zwei Längsfurchen. J.]

2. Ordnung. Saugwürmer (*Trematodes*). Isolirte Würmer von meist zungen- oder blattartiger Gestalt, mit Darm- und Haftapparaten, ersterer stets gablig blindendigend, letztere sind bauchständige Saugnäpfe, bisweilen hakenförmige Hornstäbchen. Die meisten Trematoden sind Zwitter, im Porus genitalis münden die männlichen und weiblichen Geschlechtsorgane gemeinschaftlich, an den ersteren sind Hoden, vas deferens und ductus ejaculatorius, der in einen Penis (Cirrhus) führt, zu unterscheiden, der weibliche Genitalapparat besteht aus Ovarium, Eileiter, Dottergang, Scheide. Bei gewissen Trematoden ist die Begattung (wobei jedes Thier gleichzeitig männlich und weiblich functionirt) direct beobachtet, da aber auch einzelne eingekapselte Trematoden befruchtete Eier bilden können, so muss auch die Möglichkeit der Selbstbegattung angenommen werden. Im befruchteten Ei entwickelt sich bei manchen Trematoden (Polystomeen) ein dem Mutterthier gleiches Wesen, bei anderen ist der Entwicklungsgang complicirter (Distomeen), hier entsteht ein bewimperter Embryo,

der von einer besonderen Hülle umgeben ist. Nachdem derselbe das Ei verlassen hat, wandelt er sich in eine Larve, welche bei manchen Arten bewimpert (Flimmerlarve), bei anderen glatt oder mit nur theilweisem Wimperkleid versehen ist. Die weitere Entwicklung der Larven findet in oder an Wasserthieren statt (Süsswasserschnecken, Muscheln). Die Larven wandeln sich in Keimschläuche (Sporocysten, resp. Redien, Ammen) um, in denselben entstehen aus Keimzellenhaufen kleine geschwänzte Thiere (Cercarien), an denen Saugnäpfe und Darmkanal erkennbar sind. Die Cercarien verlassen den Keimschlauch und gelangen so in das Wasser, in dem sie mit Hilfe ihres Ruderschwanzes frei umherschwimmen bis sie in ein zweites Wasserthier einwandern und sich im Gewebe desselben abkapseln (encystirte Distomeen). Nach passiver Uebertragung in den Magen eines neuen Wirthes wird die Kapsel verdaut und das freigewordene Distomum erlangt im Darm oder in einem mit dem Darmkanal zusammenhängenden Theil seine Geschlechtsreife. Von diesem Generationswechsel mit Ausnutzung mehrerer Zwischenwirthe gibt es Ausnahmen; bei gewissen Arten wandern die Cercarien direct in den definitiven Wirth ein oder sie gelangen in ihren Keimschläuchen passiv in denselben.

Die beim Menschen beobachteten Trematoden gehören zu den Distomeen.

Familie *Distomeae.* Endoparasitische Trematoden mit einfachem Kopf, ein Saugnapf im Umkreis der Mundöffnung, nach hinten ein grösserer Bauchsaugnapf. Darmkanal meist einfach gespalten. Uterus enthält ovale Eier, die oft schon im Innern des mütterlichen Körpers einen flimmernden Embryo entwickeln.

Distomum hepaticum (Leberegel), ziemlich dicker, kegelförmiger Vorderkörper mit blattartigem länglich ovalen Hinterleib, 15—40 Mm. lang, bis 12 Mm. breit. Auf der Cuticula schuppenförmige Stacheln. Saugnäpfe ziemlich nahe zusammenstehend, klein, zwischen beiden die Geschlechtsöffnung, aus der nicht selten ein dicker hornartig gewundener Cirrhus hervorgeht. Ovale Eier (0,13—0,14 Mm. gross). Der gewöhnliche Aufenthalt des Dist. hepaticum sind die Gallengänge und Gallenblase, wo er nebst seinen Eiern in verschieden grosser Zahl, beim Menschen meist nur in vereinzelten Exemplaren gefunden wird, und Verstopfung und Entzündung der Gallenwege hervorruft (Leuckart). In einem von Boström (D. Arch. f. klin. Med. XXXIII) mitgetheilten Fall vom Menschen war durch Leberegel Ulceration und Stenose des Ductus hepaticus herbeigeführt, in der erweiterten und verdickten Gallenblase und im Dünndarm fanden sich reichliche Distomeneier. In der Leber gelangen die Distomen zuweilen in Blutgefässe und werden auf diesem Wege in entfernte Organe verschleppt.

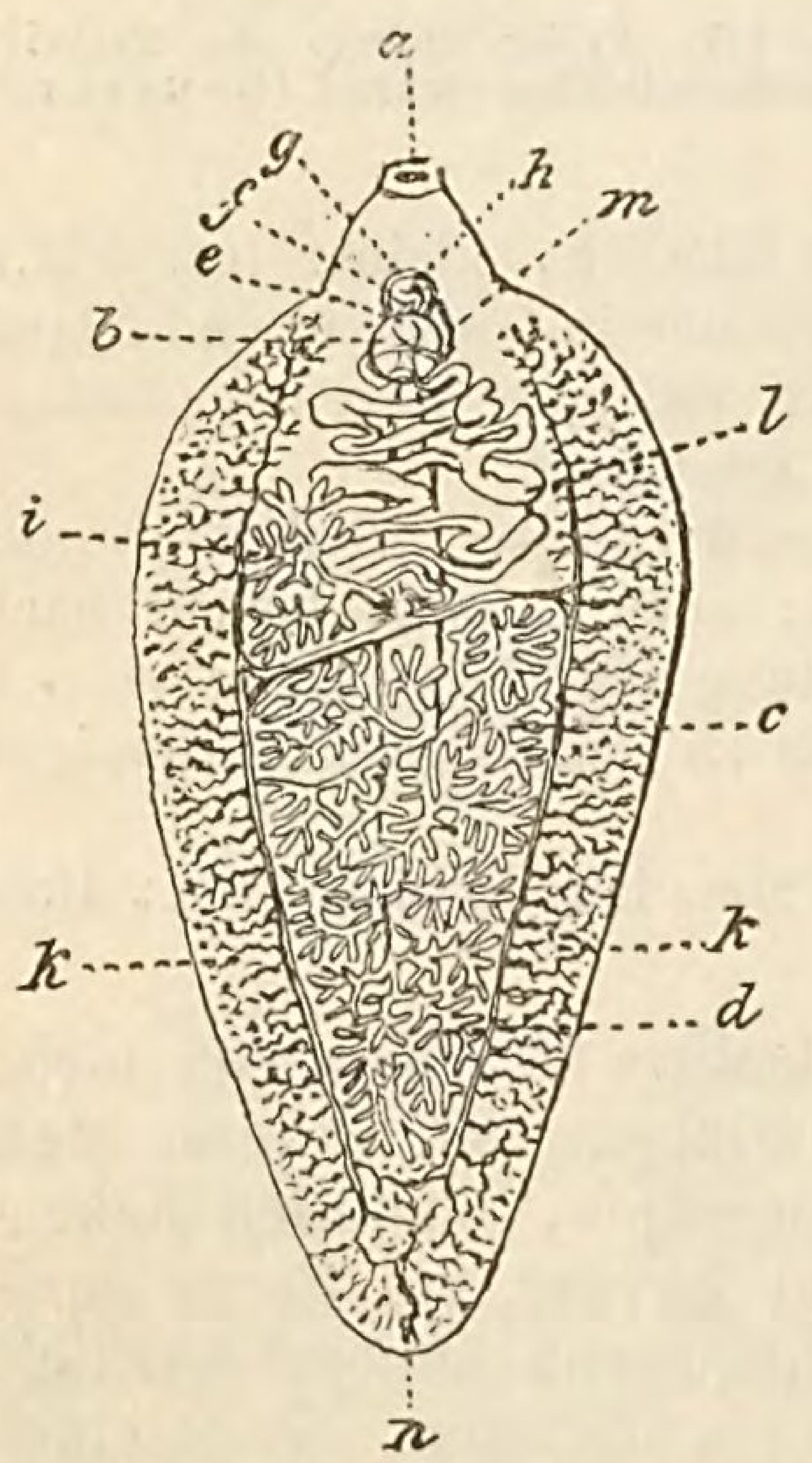


Fig. 118. *Distomum hepaticum* von der Bauchfläche gesehen. (Nach Sommer.) *a* Mundsaugnapf. *b* Bauchsaugnapf. *cd* Hoden. *e* Samenblase. *f* Genitalsinus. *g* Cirrhusbeutel. *h* Porus genitalis. *i* Keimstock. *k* Dottergänge. *l* Uterus. *m* Porus excretorius. C. 1:3.

Distomum lanceolatum; dünner, langgestreckter, lanzettlicher, bis 10 Mm. langer, 1—3 Mm. breiter Körper. Der zwischen den Saugnäpfen gelegene Leibesabschnitt geht allmählich in den übrigen Körper über, am vorspringenden Kopf zahlreiche Drüsenöffnungen. Körperhaut nackt. Uterus mächtig entwickelt, seine Windungen durchschimmernd, mit Eiern gefüllt. Embryo kugelförmig, vorn bewimpert. Die Cercarien kapseln sich wahrscheinlich in Süsswasserschnecken ein. Beim Menschen ist Distomum lanceolatum nur in vereinzelten Fällen beobachtet. In einem von Leuckart

mitgetheilten Fall fanden sich in der Gallenblase eines Mädchens, das unter Symptomen einer Leberkrankheit verstorben war, 47 Exemplare dieses Parasiten.

Das *Distomum crassum*, welches vereinzelt (in China) beim Menschen gefunden wurde, ist grösser und dicker als das Distomum hepaticum, unterscheidet sich auch durch die Glätte seiner Haut und die Grösse seines hinteren Saugnapfes von jenem.

Als *Distomum spathulatum* (15 Mm. lang, 4 Mm. breit) benennt Leuckart ein von Mc. Connell (Lancet. 1875. Aug.) ebenfalls in China gefundenes Distomum, welches Aehnlichkeit mit dem D. lanceolatum hat, sich jedoch, besonders durch die Vertheilung der weiblichen und männlichen Geschlechtsorgane auf zwei auf einander folgende Körperabschnitte, von ihm unterscheidet. Dieser Parasit soll nicht selten schwere, mit cholämischen Erscheinungen verbundene Leberaffectionen hervorrufen. In Fällen von Mc. Gregor (Glasgow. med. Journ. 1877. Jan.) bestand Rückenmarksparalyse, welche dieser Autor als eine reflectorische ansieht, die durch Anwesenheit der Parasiten in der Leber bedingt sei.

In tropischen Gegenden kommen noch weitere Arten, welche den angeführten verwandt sind, als Parasiten beim Menschen vor. Hierher gehört das in Indien in den Gallengängen eines Mannes gefundene *Distomum conjunctum* (Cobbold), ferner das durch länglich ovale Form ausgezeichnete *Distomum heteroptifer* (von Bilharz in Aegypten als Darmparasit beobachtet).

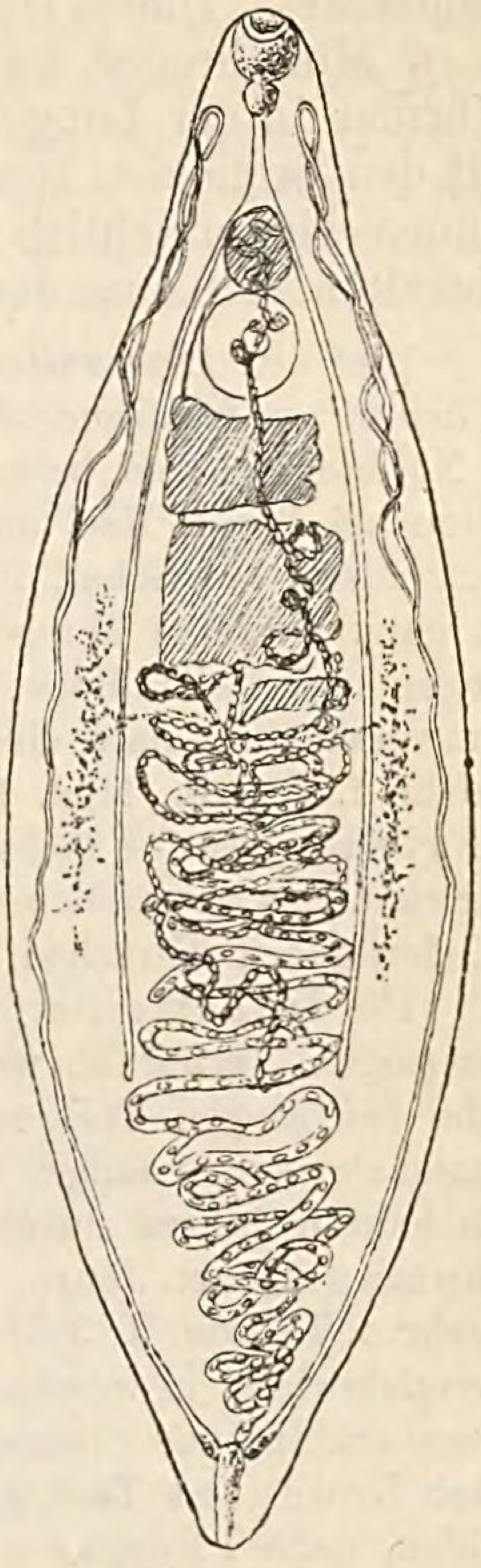


Fig. 119. Distomum lanceolatum (nach Leuckart). 1:10.

Distomum haematobium (Bilharz). Dieser Parasit ist geschlechtlich getrennt. Körper langgestreckt, Weibchen cylindrisch, Männchen mit abgeplattetem und röhrenförmig eingerolltem Hinterleib. Mund- und Bauchsaugnapf des Distomum haematobium nahe beieinander am vorderen Leibesende, Farbe milchweiss. Männchen 12—14 Mm. lang, dicker als das Weibchen, Vorderkörper abgeplattet, Hinterleib mit rinnenartiger Einkrümmung der Bauchfläche (diese Rinne ist zur Aufnahme des Weibchens bestimmt). Weibchen 16—19 Mm. lang, Eier von schlanker Form, längsoval, 0,12 Mm. lang, an dem einen Ende zugespitzt. Der walzenförmige Embryo entwickelt sich erst längere Zeit nach dem Ablegen; an seiner Oberfläche dichte Flimmercilien, weitere Metamorphose unbekannt. Das Distomum haematobium wurde von Bilharz in Aegypten entdeckt; es ruft durch die Eiermasse, welche es in die Schleimhaut der Harnleiter, der Harnblase und des Dickdarms absetzt, Entzündungen hervor (Hämorrhagien, dysenterieartige Erkrankungen, Concrementbildung, Pyelitis). Die ausgebildeten Würmer wurden in den Pfortaderästen, der Milzvene, den Gekrösvenen gefunden. Nach Zuckerkandl (Wien. med. Bl. 1880. Nr. 50) wird die Wanderung des Distomum haematobium aus der Pfortader in die Harnblase durch Verbindungen der Venae haemorrhoidales mit dem Plexus Santorini und prostaticus erklärlich. In Aegypten soll ziemlich die Hälfte der erwachsenen Bevölkerung ägyptischen Stammes an diesem Wurme leiden, während er bei Negern nur vereinzelt vorkommt. Nach Griesinger (Arch. f. phys. f. Heilk. XIII.) ist er auch die Ursache der exotischen Hämaturie (z. B. des Caplandes), eine Voraussetzung, die von Cobbold (Brit. med. Journ. 1872. 604) bestätigt wurde.

Nach Untersuchungen von Kartulis (Virch. Arch. XCIX) kommen Eier des Distomum haematobium auch in der Prostata, der Niere, der Leber und

Lunge vor. Verfasser erhielt durch die Güte von Dr. Schiess-Bey (Alexandrien) mikroskopische Präparate mit reichlichen herdförmigen Ablagerungen von Distomeneiern im interstitiellen Lungengewebe.

Von Baelz (Berl. klin. Wochenschr. 1883. S. 234) und Manson (Lancet 1883. S. 532) wurde ein Distomum als Lungenparasit in Japan und auf Korea beobachtet. Dieses Distomum pulmonale ist nach Baelz ein 8—10 Mm. langer, 5—6 Mm. breiter walzenförmiger Wurm; bei einer Section wurden 20 dieser Würmer in der Lunge gefunden, und zwar jedes Thier in einer cavernenartigen, mit den Bronchien communicirenden Höhle. Im blutigen Auswurf der Patienten fanden sich reichlich Distomeneier. Nach Beobachtungen von Manson entwickelten sich aus den Eiern mit einem Flimmerkleid versehene Embryonen.

[Bei den *Haussäugethieren* beanspruchen die beiden zuerst genannten Distomen, *D. hepaticum* und *lanceolatum* eine besondere Beachtung. Ersteres kommt hauptsächlich in Norddeutschland beim Schaf und Rind, etwas seltener bei Ziege und Schwein, sehr selten bei Pferd, Esel und Katze vor, während letzteres wesentlich in Mittel- und Süddeutschland bei Schaf, Rind, Ziege und Schwein beobachtet wird. Beide finden sich in oft ganz enormen Mengen (ersteres bis zu 600, letzteres bis zu 1000 Stück) in Gallengängen und Gallenblase, seltener und nur verirrt in einzelnen grösseren Venen und von dort verschleppt nach einzelnen Beobachtern auch in Knoten der Rindslunge (Lindquist, Tidskr. f. Veterin. Med. 1882, 180; Rivolta, Hedby, Mégnin, Murray, Schell, s. Friedberger-Fröhner, Hdb. d. spec. Pathol. I. 331), ja selbst als Rarität in einzelnen Bezirken des arteriellen Kreislaufes. Beide Arten sind übrigens auch bei wildlebenden Wiederkäuern (Hirschen, Rehen etc.) gefunden worden.

Die Infection erfolgt durch Hüten auf feuchten, sumpfigen, überschwemmten Weiden (sogen. Verhüten), wobei auch hier die Beobachtung gemacht werden kann, dass dieselbe bei jungen Thieren leichter als bei älteren zu Stande kommt. Wenn auch diese Thatsache schon längst bekannt war, so ist über den Infectionsmodus doch erst in den letzten Jahren durch die Untersuchungen von Leuckart (Zool. Anz. 1882. 122) und Thomas (Quart. Journ. f. micr. etc. 1881. 821; The Veterin. 1883. 180 u. 469, ref. in der d. Ztschr. f. Thierm. X. 307) die erforderliche Klarheit erlangt worden. Nach denselben ist der Zwischenwirth, in welchen sich die nur in feuchter Umgebung entwickelnde und aus den Eiern schlüpfende Flimmerlarve mit Hülfe ihres am Vorderende befindlichen Bohrapparates (nach Leuckart Tastpapille), theils von Aussen (nach Leuckart durch die Athmungshöhlen, nach Thomas überall durch die Leibeswand), theils nach dem Verschlucktwerden vom Darme aus (Thomas) einbohrt, entweder Limnaeus pereger (Leuckart) oder was wahrscheinlicher L. truncatulus (Thomas), eine kleine, sehr verbreitete und in feuchter Umgebung lebende Schnecke mit 0,63 Cm. grossem, braunem, spiralig gewundenem Gehäuse. Der Embryo verwandelt sich im Leibesparenchym derselben innerhalb 14 Tagen bis 4 Wochen zuerst in eine Sporocyste (Keimschlauch ohne jede Organisation), die sich zunächst durch Theilung vermehren soll (Thomas). In ihr entwickeln sich die höher organisirten, mit einer Darmanlage versehenen Redien, in welchen sich auf ungeschlechtlichem Wege junge kaulquappenartige, geschwänzte (Thomas) oder ungeschwänzte (Leuckart), bis auf den Mangel an Geschlechtsorganen vollständig mit den Distomen in ihrer inneren Organisation übereinstimmende Cercarien bilden, nachdem vorher nach Thomas noch die Bildung von Tochterredien stattgefunden haben soll. Ein einziges Leberegelei kann auf diese Weise über 1000 Cercarien hervorbringen. Nach Leuckart erfolgt nun die Infection der künftigen Wirthe (bes. Schafe) dadurch, dass die mit Distomenbrut gefüllten Schnecken von ersteren mit dem Grase, an welchem sie haften, gefressen werden (schon früher von Spinola experimentell bewiesen); nach Thomas sollen aber die Cercarien, wofür schon ihr Ruderschwanz spreche, den Leib der Redie und Schnecke verlassen, und sich nach kurzem Herumschwimmen im Wasser an Wasserpflanzen, oder wenn die Auswanderung bei dem Aufenthalt der Schnecke im feuchten Grase erfolgte, an Gräsern festsetzen, den Schwanz verlieren, sich auf die Kugelform zusammenziehen und mit Hülfe einer ausgeschwitzten gummiähnlichen Masse einkapseln. Diese 0,24 Cm. grossen, schneeweissen Kapseln werden dann mit den Pflanzen von Schafen etc. gefressen.

Die Einwanderung erfolgt wesentlich im Sommer und Herbst bis zu den ersten

Frösten, seltener noch nach letzteren (Friedberger), und zwar kann die Egelbrut theils durch die Pfortaderwurzeln, theils nach Perforation des Verdauungstractus centripedal von der äusseren Leberoberfläche her (Gerlach, Spinola), oder am wahrscheinlichsten vom Duodenum aus durch den Lebergallengang (Leuckart) in dessen Verzweigungen oder selbst in das Leberparenchym (centrifugale Wanderung) oder in die Gefässe desselben gelangen.

Der erste Effect der Einwanderung ist häufig eine Hepatitis oder Perihepatitis, während später wesentlich die durch die Leberegelanhäufung in den Gallenwegen veranlasste Entzündung und Gallenstauung zu bedeutenden Erweiterungen des Canalsystems, zu erheblicher Verdickung und Incrustation seiner Wände und zu einer von deren Aussenfläche ausstrahlenden interstitiellen Hepatitis, Lebercirrhose und Atrophie und schliesslich fast ausnahmslos zu einem hochgradigen Ascites und allgemeiner Hydrämie und Anämie führt. Dieses Symptomenbild wird als Leberegelkrankheit (Distomatose) bezeichnet. Dieselbe tritt namentlich bei Schafen den Infectionsverhältnissen entsprechend wesentlich in feuchten Jahren und meist in endemischer Verbreitung auf und kann schwere Verluste verursachen (s. Literaturang. hierüber bei Fröhner-Friedberger, l. c. I, S. 332).

Der Abgang der Leberegel kann nach Leuckart schon von dem Zeitpunkte der ca. 3 Wochen nach der Einwanderung erlangten Geschlechtsreife, also bereits schon im Herbst und Winter desselben Jahres erfolgen, wenn die meisten derselben auch erst in den Monaten Mai bis Juli die Leber verlassen. Sie gelangen in den Darm, werden verdaut, ihre Eier aber mit dem Kothe entleert. —

Das *Distom. haematobium* ist an den beim Menschen genannten Fundstätten (S. 245) von Sonsino auch bei Schafen und Rindern an der Ost- und Nordküste von Afrika angetroffen worden (Zürn, S. 223).

Von Ercolani (Gaz. méd. vét. 1885, III u. IV) wurde in Italien in der Leber des Hundes noch ein *Dist. campanulatum* von birnenförmiger Gestalt, hinteres breites Ende abgestumpft und von einem muskulösen, einen glockenförmigen Trichter bildenden Hautrande eingefasst, 1½ Cm. lang, vorn ⅓, hinten ½ Cm. breit, gefunden.

Rivolta (Giorn. di Anat., Fisiol. etc. XVI. p. 20) fand in der Leber von Hund und Katze ein *Dist. felinum*.

In wie weit die in neuerer Zeit von Leunis, Hoppen, Duncker (Ztschr. f. mikr. Fleischbeschau etc. 1881. No. 3; Schmidt-Mühlheim, Hdb. d. Fleischkd. 1884. S. 140) und Anderen wiederholt in der Muskulatur von Schwein und Schaf vorgefundenen, eingekapselten und an Grösse einer Trichinenkapsel gleichen Cercarien und Distomen, die sämmtlich in ihrer Kapsel sehr lebhafte Bewegungen zeigen, mit einem der oben genannten identisch sind, ob es sich um verirrte Leberegel oder um durchaus andere Formen von Distomen handelt, ist zur Zeit noch nicht entschieden.

Nach Harz (D. Ztschr. f. Thiermed. VII, 1) wird eine Form der seit einigen Jahren beobachteten „Krebspest“ durch Einwanderung der Larven von *Distomum cirrigerum* in die Muskeln hervorgerufen (Distomatosis des Flusskrebses). —

Aus der Ordnung der Trematoden schmarotzen bei den Haussäugethieren noch:

a) Aus der Familie der *Amphistomeae,* gekennzeichnet durch einen am Hinterende befindlichen Saugnapf:

Amphistomum conicum, kegelförmiges Endloch. Platt kegelförmiger, hinten dickerer, abgestutzter, vom Vorderende nicht abgesetzter Körper, vorn mit endständigem, kleinem saugnapfähnlichem Mund, 1 Mm. breit, hinten mit sehr grossem, mit Ringwulst versehenem Endsaugnapf und 2—3 Mm. dick, ca. 4—12 Mm. lang. Innere Organisation ähnlich wie bei Distomum. — Findet sich im Pansen der Wiederkäuer nicht häufig, dann aber immer in grossen Mengen an der Schleimhaut zwischen den Zotten des Pansens festgesaugt, daher meist röthlich gefärbt; ein wesentlicher Nachtheil ist mit absoluter Sicherheit nicht bekannt.

Amphistomum truncatum, 3—4 Mm. lang, 1—2 Mm. breit, zeitweilig in Gallenblase der Katze.

Gastrodiscus polymastosus. Ein zu den Amphistomeen gehöriger, nach Leuckart ein besonderes Genus repräsentirender Saugwurm, der 1876 von Sonsino in der Schleimhaut des Verdauungstractes beim Pferd bis zu 100 Stück nachgewiesen wurde. Nur in

Aegypten beobachtet (s. Lejtényi, Ueb. d. Bau d. Gast. polym., Frankf. a/M. 1880. Senkenberg'sche Verhandl. XII.).

b) Aus der Familie *Hemistomeae*, charakterisirt durch grossen, von dem meist kürzeren Körper durch eine Einschnürung getrennten Kopf mit endständigem, saugnapfähnlichem Mund. Männliche Geschlechtsöffnung am Kopf, weibliche am Hinterende.

Hemistomum alatum, geflügeltes Halbloch: Kopf mit zwei seitlichen fadenförmigen Spitzen; 3—6 Mm. lang, 1—2 Mm. breit; im Dünndarm des Hundegeschlechtes.

Beim ***Hausgeflügel*** finden sich folgende Trematoden, wegen deren speciell auf Zürn's Krankheiten des Hausgeflügels, S. 19, verwiesen wird:

I. *Distomum:* D. echinatum (Darm von Ente, Gans, Huhn). — D. oxycephalum (Darm von Huhn, Ente, Gans). — D. ovatum (Eileiter und Mastdarm von Huhn und Gans). — D. lineare, D. dilatatum und D. armatum (Blind- und Mastdarm des Huhnes). — D. pellucidum (Oesophagus des Huhnes). — D. commutatum (Blinddarm besonders junger Hühner). — D. cuneatum (Eileiter des Pfaues).

II. *Monostomum* (nur ein Mundsaugnapf vorhanden): M. flavum (Trachea und Oesophagus der Ente). — M. mutabile (Nasenhöhle, Infraorbitalzelle, selten Dickdarm der Gans). — M. attenuatum (Blinddarm der Gans). — M. verrucosum (Blinddarm von Huhn, Gans, Ente).

Die genannten Saugwürmer werden besonders jungem Geflügel gefährlich, bei dem Entzündungen der betr. Schleimhauttracte und Ernährungsstörungen eintreten. J.]

§ 2. 2. Classe. Rundwürmer (*Annelides Nemathelmindes*). Würmer von drehrundem, schlauch- oder fadenförmigem Körper, Ringelung ohne Gliederung, zuweilen mit Papillen oder Haken am vorderen Ende; ohne Blutgefässe und Respirationsorgane. Getrennten Geschlechts.

1. Ordnung. *Acanthocephali* (Kratzer). Schlauchförmige Rundwürmer mit vorstülpbarem, mit Haken besetztem Rüssel, ohne Mund und Darm.

Echinorrhynchus hominis, ein 5—6 Mm. langer Wurm mit kugligem Kopfzapfen, der mit 12 Querreihen von je 8 Haken besetzt ist; im Darmkanal verschiedener Wirbelthiere, wurde einmal von Lambl (Prager Vierteljahrsschr. 1859. I.) in unreifem Zustande im Darme eines Kindes gefunden. Welch (Lancet. 1872. Nov.) fand ihn in der Dünndarmschleimhaut eines aus Indien zurückgekehrten Soldaten abgekapselt.

[Beim Schwein ausserdem:

Echinorrhynchus Gigas. Kugelförmiger Rüssel mit 6 Hakenreihen, Körper nach hinten verschmächtigt, mit Einschnürungen versehen. ♂ 6—9 Cm. lang, mit birnenförmigem Schwanzbeutel und einem Penis. ♀ bis 50 Cm. lang, vorn 6—10 Mm. dick, Geschlechtsöffnung endständig. — Im Dünndarm des Schweines, sich unter öfterem Wechsel seines Sitzes in die Schleimhaut desselben einbohrend, sogar die Darmwand perforirend, Darm- und Bauchfellentzündung bei seinem Wirthe veranlassend. Die den Darm des letzteren verlassenden Eier werden von den Engerlingen des Maikäfers gefressen, in deren Leibesparenchym die Embryonen verweilen, bis sie mit den Engerlingen von neuem passiv in einen Schweinedarm gelangen.

Bei Vögeln:

Echinorrhynchus polymorphus, im Darm der Gans und Ente, 2—24 Mm. lang. — *E. fillicollis*, Darm der Ente. — *E. sphaerocephalus*, ebendaselbst, 6—18 Mm. lang. J.]

2. Ordnung. Fadenwürmer (*Nematodes*). Rundwürmer mit langgestrecktem, spul- oder fadenförmigem Körper, mit Mund und Darmkanal. Hochentwickelter Digestionsapparat (Mund, Schlund, Magen, Darm, After), Nervensystem oft auffallend entwickelt. Getrennte Geschlechter. Männchen kleiner als die Weibchen, ihr hinteres Köperende meist gekrümmt. Die Nematoden gebären theils lebendig, theils legen sie Eier, welche sich vielfach erst ausserhalb des Organismus im Wasser oder feuchten Boden weiter entwickeln und rhabditisförmige längere Zeit frei lebende Zwischenformen bilden. Die Jungen bedürfen jedoch zum Theil zu ihrer völligen Entwicklung einer Wanderung in andere Thiere.

1. Familie *Ascarides* (Spulwürmer). Ausschliesslich parasitisch lebende Fadenwürmer, Mund von 3 Papillen umgeben, doppelte Spicula.

Ascaris lumbricoides. Körper cylindrisch, beiderseitig zugespitzt, mit vier Längs- und zahlreichen Querstreifen. Männchen 250 Mm. lang (bis 3 Mm. dick), Weibchen bis 400 Mm. lang (bis 5,5 Mm. dick). Farbe blassröthlich, Kopf abgesetzt. Darmkanal läuft durch den ganzen Körper. Schwanzende des Weibchen stumpf, der fadenartige, durchscheinende, vielfach gewundene, doppelte Uterus enthält circa 60 Millionen Eier. Diese sind 0,05 Mm. lang, oval und von einer dicken Schale umgeben, auf der aussen eine höckrige, helle Eiweissschicht aufliegt, welche die Eier selbst im trockenen Zustand sehr lange entwicklungsfähig hält. Die Entwicklung ist noch nicht direct verfolgt; da Fütterungsversuche mit den Eiern negative Resultate ergeben haben, ist anzunehmen, dass die Embryonen einen Zwischenwirth durchwandern, mit welchem sie in den Menschen gelangen.

Der Spulwurm ist einer der häufigsten Darmparasiten des Menschen.

Nach K. Müller (Statistik der menschl. Entozoen. Diss. Erlangen 1874) fand sich bei 1755 Sectionen 227mal Ascaris lumbricoides (12 %), in einer Irrenanstalt sogar 28 % (in Dresden nach Zencker's Statistik 9 %). Nach demselben Autor ist die Angabe irrig, dass Asc. lumbricoides vorzugsweise im kindlichen Alter vorkäme, dieser Parasit findet sich ebenso häufig bei Erwachsenen.

Die Spulwürmer sind oft bei einem Individuum in enormer Anzahl vorhanden, sie können dann Katarrh der Verdauungsorgane hervorrufen (nervöse Erscheinungen), selten verursachen (?) sie Perforationen und führen zur Bildung sogenannter Wurmabscesse der Bauchwand. Das Hineingelangen von Spulwürmern in die Gallengänge, sowie in den Ausführungsgang der Bauchspeicheldrüse ist (auch bei Thieren) beobachtet worden.

Verfasser fand einen verkalkten Spulwurm im Peritonealraum, welcher durch fibröse Adhäsionen an der Uterusserosa angeheftet war, es bestand weder eine frische Perforation, noch eine Narbe am Magen-Darmkanal; die Möglichkeit, dass der Wurm von der Vagina und dem Uterus durch eine Tube eingewandert, würde nur dann vorliegen, wenn man annimmt, dass sich der Wurm zur Zeit seiner Einwanderung in einem frühen Entwicklungsstadium befunden. Der Fall ist photographisch abgebildet in Winckel's Atlas der Frauenkrankheiten.

Ascaris mystax; kleiner als der vorige. Männchen 45—60 Mm. lang, 1 Mm. dick, Weibchen bis 120 Mm. lang, 1,7 Mm. dick. Am Kopf hinter den bezahnten Lippen jederseits ein flügelförmiger, 2—4 Mm. langer Vorsprung (Randflügel). Eier fast kuglig, 0,068 Mm. lang, mit dünner Schale und zarter Eiweissdecke. Ist selten beim Menschen gefunden worden.

[Ascariden bei den ***Hausthieren***:

Ausser Ascaris lumbricoides im Darm des Rindes und Schweines (nur etwas kleiner als beim Menschen) und Ascaris mystax, dem gemeinsten oft in grossen Mengen im Hunde- und Katzendarm vorkommenden Nematoden, findet sich noch:

Ascaris megalocephala, einer der grössten schmarotzenden Nematoden. ♂ 16—18—25 Cm., ♀ 30—38 Cm. lang und 8—12 Mm. dick, von weisslicher Farbe, mit deutlich durchscheinendem 2hörnigem Uterus, Eileiter und Darm. Geschlechtsöffnung des Weibchens am Ende des ersten Körperviertels in ringförmiger Vertiefung, Schwanzende gerade, stumpf kegelförmig, das des Männchens nach der Bauchseite gekrümmt, etwas spitzer. — Findet sich im Darme des Pferdes und Esels oft zu 100—200, selbst 1000 Stück, und veranlasst ausser Darmreizung und mehr oder weniger heftiger Entzündung, zu förmlichen Knäulen zusammengewickelt sogar tödtliche Verstopfungen, namentlich bei Fohlen.

Auch Darmperforationen sind beobachtet worden.

Ascaris ovis, Dünndarm des Schafes, sehr selten; ♂ 7—10 Cm. lang, 2 Mm. dick; ♀ 8—12 Mm. lang, 2 Mm. dick (Neumann, Rev. vét. 1884. 382).

Beim Hausgeflügel ausserdem:

Heterakis (früher Ascaris) *inflexa* und *vesicularis* bei Huhn, Enten u. s. w. —

H. dispar bei Gänsen und Enten. — *H. maculosa* bei Tauben, letzterer oft in enormen Mengen und ganze Taubenstämme vernichtend.

Eine Mittelstellung zwischen der Gattung *Ascaris* und *Eustrongylus* (S. 251) nimmt das im Magen des Schweines vorkommende und von Csokor (Oesterr. Vierteljahrschr. f. Veterinärk. Bd. 57) zuerst genau beschriebene

Gnathostoma hispidum s. Cheiracanthus, Dies. ein. Länge 2—3 Cm., Leib cylindrisch, an seiner ganzen Oberfläche stachlich; Kopf kuglig mit 12 Reihen Häkchen besetzt; die nach hinten schild- oder bandförmig sind; Hals kropfförmig angeschwollen. Hinteres Ende des Weibchens abgerundet, das des Männchens mit rundem, löffelförmigem Schwanzbeutel. Bohrt sich tief in die Magenschleimhaut ein, veranlasst Blutungen und chronische Magenkatarrhe. J.]

Oxyuris. Kleine Würmer mit abgesetztem, langem pfriemenartigem Schwanzende und einem Spiculum.

Oxyuris vermicularis (Madenwurm, Springwurm); weisser, fadenförmiger Körper, Männchen 3—4 Mm. lang, Schwanzende eingerollt, Weibchen 8—12 Mm. lang, Hinterende pfriemenartig zugespitzt, knopfförmiges Kopfende mit drei Lippenfalten. Männliche Geschlechtsöffnung nahe dem Schwanzende, weibliche in der vorderen Hälfte. Darmkanal gerade in der Mitte des Körpers. Eier oval, c. 0,05 Mm. lang, enthalten einen Embryo mit pfriemenartigem Hinterende.

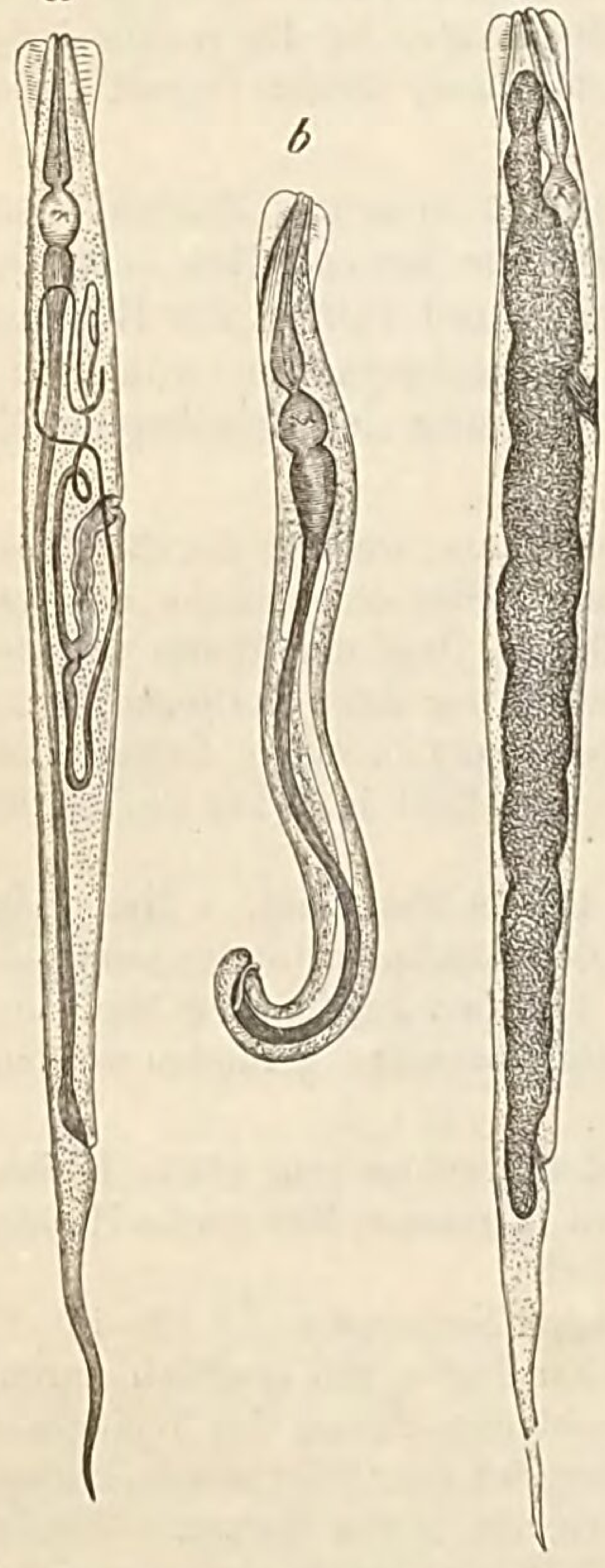


Fig. 120. Oxyuris vermicularis (9fache Vergrösserung). a Reifes, nicht befruchtetes Weibchen. b Männchen. c Befruchtetes Weibchen. (Nach Heller.)

Oxyuris vermicularis ist der häufigste Darmparasit des Menschen und zwar kommt er bei Erwachsenen ebenso oft vor als bei Kindern. Er findet sich im ganzen Dickdarm, selten im Dünndarm. Nicht selten findet vom After aus eine Invasion in die Scheide statt. Die Hauptbeschwerde, welche der Madenwurm hervorruft, ist Jucken der Aftergegend, Katarrh der Schleimhäute, zuweilen nervöse Erscheinungen. Die Infection erfolgt nach Leuckart wahrscheinlich dadurch, dass Eier mit reifen Embryonen (die auch im getrockneten Zustand entwicklungsfähig bleiben) aufgenommen werden. Ausserdem kommt eine Ueberwanderung der reifen Thiere von einem Individuum auf das andere vom After aus vor (durch Vermittlung von gemeinschaftlich benutzten Abtritten).



Fig. 121. Oxyuris vermicularis. Natürliche Grösse. 1 Weibchen. 2 Zwei Männchen.

Michelson (Berl. kl. Wochenschrift. 1877. Nr. 33) fand in den Genitocruralfalten eines Knaben ein nässendes Exanthem, dessen Belag zahlreiche Eier und junge Embryonen von Oxyuris vermicularis enthielt.

K. Müller (l. c.) fand bei 12 % der Sectionen Oxyuris (in der Erlanger Irrenanstalt sogar bis 56 %).

[Oxyuren der Hausthiere:

Ausser dem selten beim Hund vorkommenden *Oxyuris vermicularis*:

Oxyuris curvula im Blinddarm des Pferdes. ♀ 45—46 Mm. lang, 2—3 Mm. dick, ♂ 6—8 Mm. lang, sehr selten. Eier elliptisch.

Oxyuris vivipara (Propstmayer, Wochenschr. f. Thlk. u. Viehz. 1865, No. 23).

Oxyuris mastigodes, grösser wie O. curvula, mit auffallend langem dünnen Schwanze (Weibchen bis 13,5 Cm., wovon 10,5 Cm. auf den Schwanz (Friedberger, Münchner Jahresber. 1884. S. 81).

Auch bei den Hausthieren belästigen die Oxyuren wesentlich durch den im After und dessen Umgebung veranlassten Juckreiz; der durch das Herauskriechen der trächtigen Weibchen aus ersterem und Hängenbleiben in dessen Umgebung hervorgerufen wird. Pflug beobachtete am Schweife eines Pferdes eine Flechte, in der sich Oxyuren und deren Eier vorfanden (Koch's Revue IV). — J.]

2. Familie *Strongylidae* (Pallisadenwürmer). Parasitische Nematoden, Mund von Papillen umgeben, grosse mit Zähnen und Leisten ausgestattete Mundkapsel, ohne Pharyngealbulbus, beim Männchen am Hinterende eine als Haftapparat beim Coitus dienende Bursa von verschiedener Form, meist zwei Spicula.

Eustrongylus, mit glockenförmiger Bursa und einfachem dünnen Spiculum, Mundöffnung mit 6 Papillen, Hinterende beim Weibchen abgerundet. — *E. Gigas* (Riesenpallisadenwurm) von rother Farbe, Weibchen bis 1 M. lang, 8—12 Mm. dick, Männchen bis 1/2 M. lang. Eier oval, 0,06 Mm. lang, mit höckriger Eiweisskapsel. Entwicklung noch unbekannt. Der Pallisadenwurm wurde bisher sehr selten im Nierenbecken des Menschen gefunden (es sind jedoch auch schon blutige Fibringerinnsel damit verwechselt worden).

[Bei ***Thieren***, und zwar im Ganzen selten bei Hund, Pferd und Rind, sehr selten bei Fuchs, Wolf und Seehund im Nierenbecken, selten frei in der Bauchhöhle dieser Thiere oder beim Hund im Herzen gefunden. — Die durch ihn veranlassten Krankheitserscheinungen haben nichts Charakteristisches.

Eustrongylus tubifex, ♂ 20—30 Mm., ♀ 90—100 Mm., kommt in kleinen tuberkelähnlichen Knötchen im Darm der Ente vor. J.]

Strongylus. Mund klein, am Halse zwei konische Tastpapillen, Bursa schirmförmig, durch mehr oder weniger zahlreiche und verschieden geformte und angeordnete Rippen gestützt, zwei Spicula. — *Strongylus longevaginatus*; schmutzig-weisser, fadenförmiger, bis 14 Mm. langer Körper, ist in der Lunge eines sechsjährigen Knaben gefunden worden.

Bei den ***Haussäugethieren*** kommt noch eine grosse Anzahl von Strongyliden vor.

a) Beim Pferd:

Strongylus armatus. Wird in zwei Formen gefunden. Als unreife, geschlechtslose Larvenform von röthlicher Farbe und 12—16 Mm. Länge, um die Mundöffnung mit sechsblättriger Rosette, in bei ca. 85—94 % aller Pferde vorkommenden Aneurysmen der vorderen Gekrösarterie und den in diesen befindlichen Thromben. Sie sind die Ursache dieses zeitweilig zu tödtlichen embolischen Koliken führenden Krankheitsprocesses. Nach mehrfachen Häutungen werden sie geschlechtsreif, wandern dann in den Blind- und Grimmdarm und bilden hier die entwickelte Form von rothbrauner Farbe mit kuglig abgestutztem Kopf, dessen kreisförmiger Mund mit einem trepankroneartigen Doppelkranz scharfer Zähne besetzt ist. ♂ 20—30 Mm., ♀ 23—55 Mm. lang, 1—2 Mm. dick, durch gedrungene Form auffallend. — Die mit dem Kothe abgehenden reifen Eier entwickeln sich im Wasser oder Schlamm schon in 3—4 Tagen zu freilebenden Rhabditisformen, werden mit dem Trinkwasser von neuen Wirthen aufgenommen und gelangen in bisher noch unbekannter Weise in die Blutgefässe, um sich besonders im Stamme der vorderen Gekrösarterie, seltner in der Coeliaca und ihren Aesten oder der Aorta auch in der Nierenarterie festzusetzen.

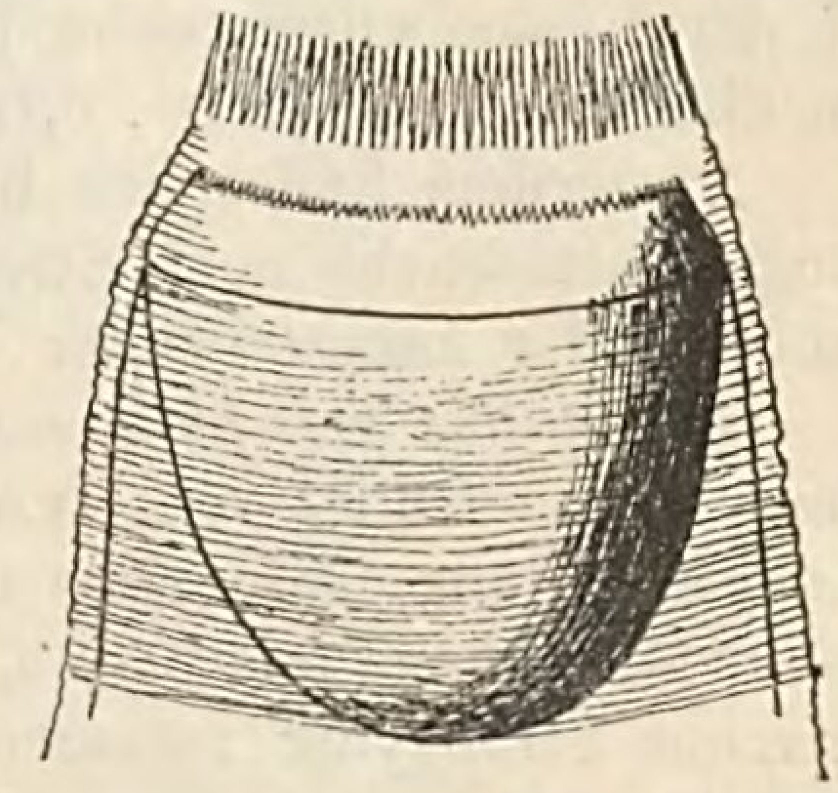


Fig. 122. Trepankroneartiges Kopfende von Strongylus armatus.

Strongylus tetracanthus; ♂ 12—14 Mm., ♀ 14—16 Mm. lang, 1/2—1 Mm. dick, ohne pathologische Bedeutung.

Von Cobbold (The veterin. 1884. p. 4) wird noch ein Str. Axei in der Magenschleimhaut, und ein Str. Arnfieldi in den Bronchien des Esels beschrieben.

b) Beim Rind:

Strongylus radiatus; im Dünndarm; ♂ 10—16 Mm, ♀ 24—26 Mm. lang; Saum des Mundes nackt, die hintere Mundkapselöffnung mit 6 hakenförmigen Zähnen.

Str. inflatus; selten im Grimmdarm; Kopf mit runder, durch Ringwulst umgebener Mundöffnung, Hals mit ovaler Anschwellung, sehr breite Seitenmembran.

Str. ventricosus; im Dünndarm; ♂ 6—8 Mm., ♀ 11—12 Mm. lang; fadenförmiger Wurm mit kleinem breitem Kopf und runder, nackter Mundöffnung; Haut mit 14 Längskanten.

Str. micrurus, glatter fadenförmiger Wurm, ♂ 34—35 Mm., ♀ 60—72 Mm. lang, vivipar. Wird theils in den Arterien-Aneurysmen bei Kühen, theils vor allem in den Luftwegen bei Kälbern und Rindern (seltner Pferd und Esel) gefunden, wo er eine der Lungenwurmseuche des Schafes (s. Str. filaria) ähnliche Lungenerkrankung hervorruft.

c) Beim Schaf, resp. Ziege:

Strongylus filaria, in Luftröhre und Bronchien (auch bei Ziege, Reh und Kameel). Sehr langer, dünner, 0,7 Mm. dicker weisser fadenförmiger Wurm, ♂ 25 Mm., ♀ bis 84 Mm. lang, Kopf stumpf, ungeflügelt, Mundsaum mit drei kleinen Wärzchen. — In feuchten sumpfigen Gegenden und nassen Jahren, besonders im Sommer. Oft endemisch in so bedeutenden Mengen in den Luftwegen, dass chronische Bronchialkatarrhe, Blennorrhöen, Pneumonien und Kachexien entstehen, an welchen die Thiere unter steigender Abmagerung allmählich oder plötzlich asphyktisch zu Grunde gehen (Lungenwurmseuche). — Bezüglich der Entwicklung dieser Parasiten wird angenommen, dass die zum Theil ausgehusteten trächtigen Strongyliden-Weibchen im Freien absterben, aus den in ihnen enthaltenen Eiern aber in feuchter Umgebung sich Embryonen entwickeln, welche als rhabditisartige Nematoden so lange selbstständig zu leben vermögen, bis sie von Schafen wiederum mit dem Trinkwasser aufgenommen werden. Sie wandern dann vom Magen wieder aufwärts in den Pharynx und von da in die Luftwege, in deren Schleimhaut sie eingebettet in kleinen Knötchen bis zur erlangten Geschlechtsreife liegen bleiben. Hierauf erfolgt die Paarung u. s. w.

Str. contortus, im Labmagen von Schaf und Ziege; ♂ 10—16 Mm., ♀ 18—26 Mm. lang, Körper etwas gedreht, am eiförmigen Kopf zwei halbelliptische Flügel; am Mundsaum drei kleine Wärzchen. — Kommt in feuchten Bodenlagen, besonders im Frühjahr und Herbst vorzugsweise bei Lämmern in seuchenartiger Ausbreitung vor, erzeugt chronische Katarrhe des Labmagens, Anämie, chronische Durchfälle, Kachexie, Abmagerung u. s. w., eine Herdekrankheit, die als Magenwurmseuche des Schafes bezeichnet wird. — Da dieser Wurm vielfach gleichzeitig mit Str. filaria vorkommt, so nahm Gerlach einen bisher allerdings noch nicht bewiesenen genetischen Zusammenhang zwischen beiden Parasiten an.

Str. rufescens, von Leuckart, Bourguignon und A. Koch neben Str. filaria bei der Lungenwurmseuche in den Luftwegen des Schafes gefunden. Oviparer Wurm von über 20 Mm. Länge, 0,15—0,20 Mm. Dicke, Darmkanal rothbraun durchscheinend.

Ausserdem findet sich in der Lunge des Schafes als Ursache der schon erwähnten Lungenwurmseuche noch Strongylus paradoxus (s. S. 253) und ein den Strongyliden verwandter oder nahestehender Wurm.

Pseudalius ovis pulmonalis (A. Koch, die Nematoden der Schaflunge, Wien 1883). Dieser schon früher von Brown, Sandic und Padley, später von Utz und Lydtin in der Schaflunge gefundene und als Nematoideum ovis pulmonale bezeichnete Wurm von 20—30 Mm. Länge und 0,5—0,7 Mm. Dicke wurde von Koch für einen verkümmerten und verirrten Strongylus rufescens gehalten und auch von Raillet (Bull. de la soc. etc. 1884, 10. Avril) dieser Species zugezählt, von Zürn hingegen als eigene Art bezeichnet (D. Ztschr. f. Thierm. X. S. 195). Nach der in den Bronchien stattfindenden Paarung und Entleerung der Eier wandern die Würmer in das interstitielle Bindegewebe unter die Lungenpleura, verkapseln sich dort und verkalken. Die aus den Eiern ausschlüpfenden Embryonen werden mit dem Bronchialschleim ausgehustet, entwickeln sich im Wasser und Schlamm zu Rhabditisformen, die sich wie die freilebenden Jugendzustände von Str. filaria verhalten.

Str. hypostomus; ♂ 12—17 Mm., ♀ 15—22 Mm. lang. Kopf rund, die runde Mundöffnung sich schief nach der Bauchseite neigend.

Str. cernuus; ♂ 16 Mm., ♀ 20—22 Mm. lang; Hals nach der dorsalen Seite gekrümmt, Mund rundlich oder dreieckig, nach der Rückseite gerichtet. — Beide im Darmkanal von Schaf und Ziege, auch den Dochmiusformen (s. unten) zugezählt.

Str. fillicollis; ♂ 8—10 Mm., ♀ 16—21 Mm. lang, dünn, fadenförmig, Haut mit 18 gleichmässig vertheilten Längskanten. Wesentlich im Duodenum von Schaf und Ziege.

Str. venulosus; ♂ 15—16 Mm., ♀ 23—24 Mm. lang, fadenförmig, Mund mit ringförmiger, mit Papillen umgebener Mundöffnung, Hals mit ovaler Auftreibung. Im Darm der Ziege. —

d) Beim Schwein:

Strongylus parodoxus, langer, fadenförmiger Körper, ♂ 16—20 Mm., ♀ bis 40 Mm. lang, vivipar. In den Luftwegen des zahmen und wilden Schweines und dort ähnliche Erkrankungen wie Str. filaria hervorrufend; wird im Allgemeinen aber besser ertragen.

Str. dentatus, grauer Wurm von 10—14 Mm. Länge, Hals mit rundlicher Anschwellung, Schwanzende des Weibchens mit langer, pfriemenförmiger Spitze. — Im Dickdarm des Schweines, in grossen Mengen Darmreizungen und Verdauungsstörungen erzeugend.

e) Beim Hasen und Kaninchen:

Strongylus commutatus, in der Lunge, oft endemisch eine der Lungenwurmseuche des Schafes analoge, sehr verheerende Krankheit bei Hasen erzeugend.

f) Bei Geflügel (s. Zürn l. c.):

Strongylus tenuis (Blinddarm der Gans). — *Str. nodularis* (Schleimhaut des Oesophagus, zwischen Muscularis und Mucosa von Magen und Darm). — *Str. Syngamus,* s. Syngamus trachealis (Luftröhre von Huhn, Pfau, Enten, Fasanen u. s. w., ein exquisiter Blutsauger, veranlasst endemisch auftretende und verheerende Entzündungen der Luftröhre, Abmagerung, Anämie). — *Syngamus bronchialis* (von Mühlig in den Bronchien derselben Vögel gefunden; D. Zeitschr. für Thiermed. X. S. 265). — *Str. pergracilis* (Tauben und Haselhühner). — J.]

Dochmius. Mund weit, Lippen hart, mit Zähnen, die auch im Grunde der Mundkapsel sich erheben.

Dochmius duodenalis (*Anchylostomum duodenale, Strongylus duodenalis*); cylindrischer Körper, Kopf nach der Rückenfläche umgebogen mit horniger Mundkapsel, am oberen Rand zwei klauenförmige Haken, ein kleinerer am Rückenrande; weiter, oft mit Blut gefüllter Darm, das hintere Ende bildet beim Männchen eine breite dreilappige Tasche mit zwei Spiculis; beim Weibchen ist das Ende zugespitzt. Die Eier oval, 0,044 Mm. lang, 0,023 Mm. breit mit einfacher dünner Schale. Männchen bis 10 Mm. lang (1 Mm. dick); das Weibchen 12 bis 18 Mm. lang. Der Dochmius schmarotzt im Duodenum und Jejunum, bald einzeln, bald in grosser Anzahl. Beisst sich in der Schleimhaut fest und ernährt sich vom Blute seines Wirthes. Nach dem Abfallen bleibt eine Ecchymose, in deren Centrum sich ein feines Loch findet, aus welchem Blut sickert. Der Wurm kann sich auch in submucösem Gewebe festsetzen.

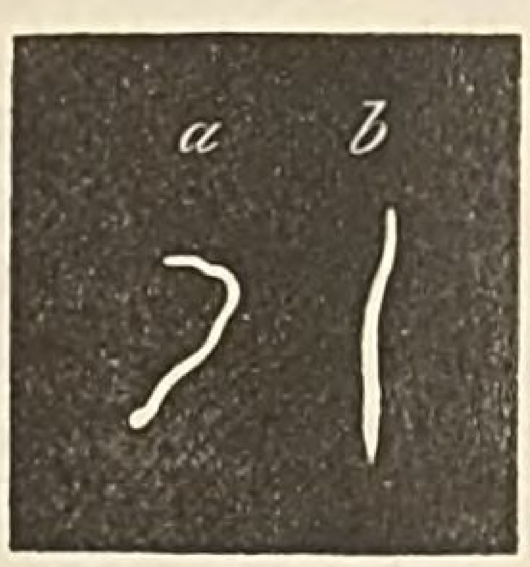


Fig. 123. Dochmius duodenalis. Natürl. Grösse. *a* Männchen. *b* Weibchen (Bilharz).

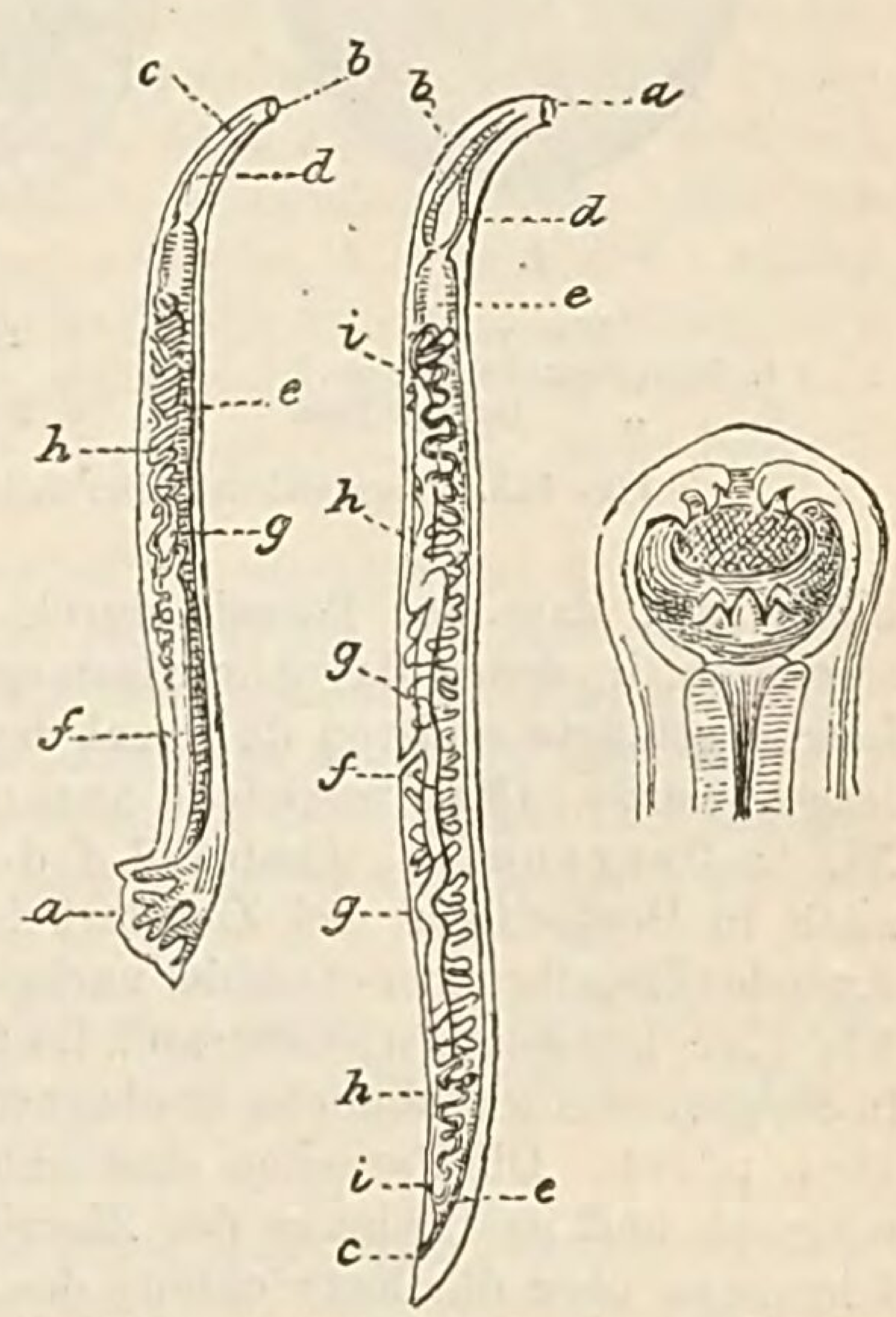
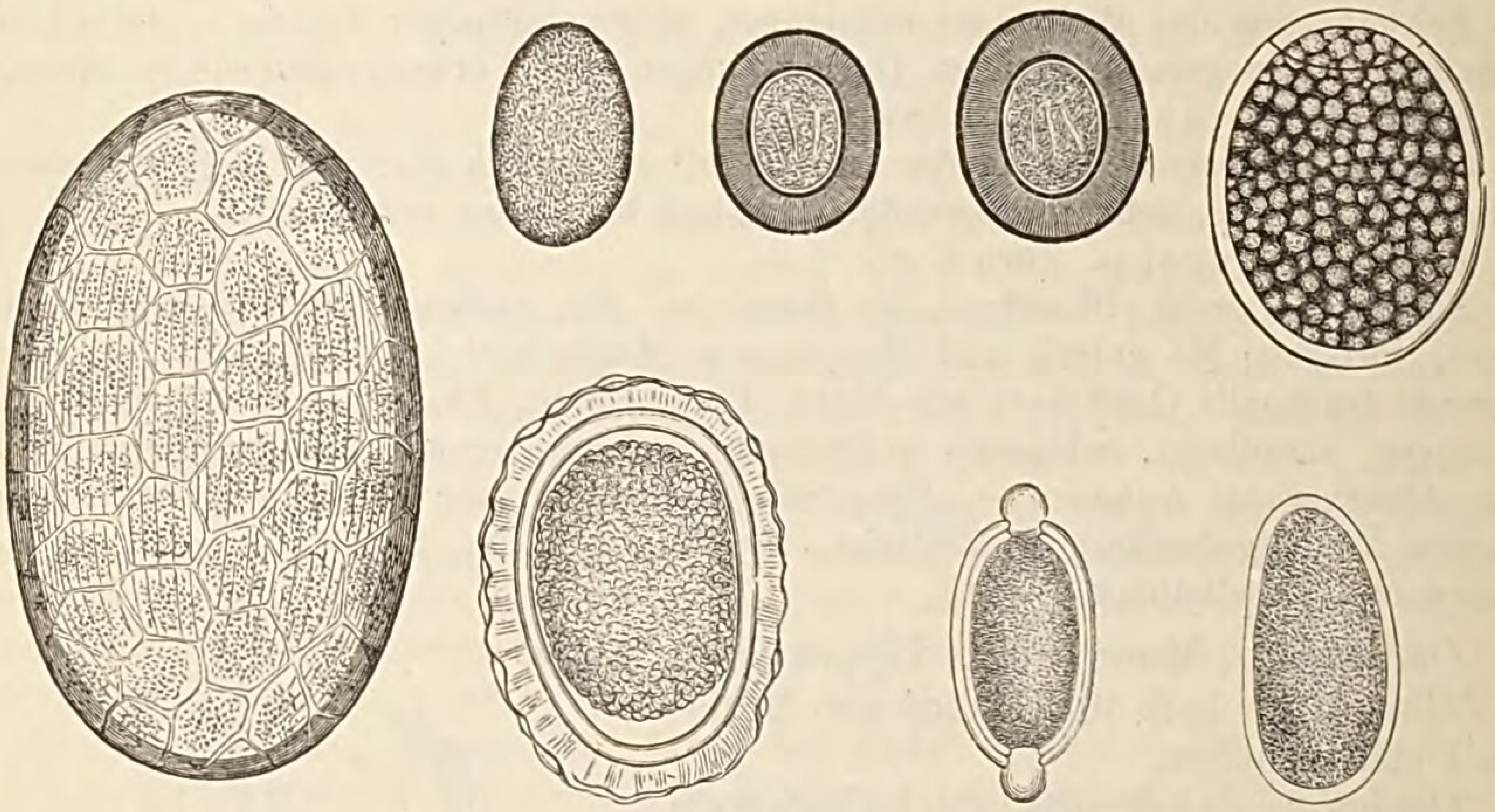


Fig. 124. *Dochmius duodenalis.* — Links: Männchen. *a* Bursa copulatrix. *b* Mundöffnung. *c* Excret-Oeffnung. *d* Schlund. *e* Darm. *h* Hoden. *g* Samenblase. — In der Mitte: Weibchen. *a* Mundöffnung. *b* Excret-Oeffnung. *c* After. *f* Genitalöffnung. *g* Fruchthälter. — Rechts: Stärkere Vergrösserung der Mundkapsel mit Zahnbewaffnung, von vorn gesehen. Nach Leuckart.

Das Anchylostomum findet sich vorzugsweise in tropischen Ländern, Bilharz fand diesen Parasiten in Aegypten fast constant in den Leichen, auch in anderen tropischen Ländern (Brasilien) wurde sein häufiges Vorkommen beobachtet. In neuerer Zeit wurde das Anchylostomum wiederholt auch in Italien gefunden.

Unter den Arbeitern des Gotthardtunnels wurde dieser Parasit als die Ursache von Erkrankungen nachgewiesen, welche unter dem Bilde hochgradiger Anämie nicht selten tödtlich verliefen. Bei 20 % der dort verstorbenen Arbeiter wurde das Anchylostomum massenhaft im Darm gefunden. Bozzolo (Giorn. internaz. della scienz. med. 1880. Nr. 10—12) bezeichnet die Krankheit (welche analog der sogenannten Aegyptischen Chlorose ist) als *Anchylostomiasis*. Sonderegger (Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. X. Nr. 20)

2. 3. 4. 5.



1. 8. 7. 6.

Eier von
1. Distomum hepaticum.
2. „ lanceolatum.
3. Taenia solium.
4. „ mediocan.
5. Bothriocephalus latus.
6. Oxyuris vermicularis.
7. Trichocephalus dispar.
8. Ascaris lumbricoides.

Fig. 125. Vergleichende Darstellung der Eier einiger der häufigeren Darmparasiten.

nimmt an, dass der Parasit durch Dejectionen von Arbeitern, welche aus Gegenden stammten, in denen das Anchylostomum heimisch ist, in das Schlammwasser der Tunnelkanäle gelangte und von da durch beschmutzte Hände, Contact mit Speisen u. s. w. übertragen wurde. (Man vergleiche auch: Baeumler, Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. XI. 1; Perroncito, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1881. S. 435.). In neuerer Zeit ist auch in Deutschland bei Ziegelarbeitern das Anchylostomum als Ursache hochgradiger Anämie (Ziegelbrenner-Anämie) nachgewiesen worden (Menke, Zeitschr. f. klin. Med. 1883. VI; Leichtenstern, Centralbl. f. klin. Med. 1885. S. 195; G. Mayer, ibid. S. 145), auch in Belgien wurden ähnliche Beobachtungen gemacht (Firket, Annal. de la soc. méd.-chir. 1884. p. 484). Die Parasiten sind wahrscheinlich durch inficirte italienische Arbeiter verschleppt und im Schlamm der Ziegelfelder heimisch geworden. Nach Leuckart's Erfahrungen über die Entwicklung des dem eben besprochenen Parasiten nahe verwandten *Dochmius trigonocephalus* des Hundes ist es wahrscheinlich, dass nach Entleerung der Eier der Embryo sich in wenigen Tagen entwickelt, die Schale durchbricht und dann eine Zeit lang (als rhabditisförmige Larve) frei im Schlamm lebt, durch verunreinigte Hände oder durch Trinken solchen Wassers können die Larven in den menschlichen Darm gelangen, wo sie sich zu geschlechtsreifen Thieren entwickeln.

[Bei ***Hausthieren*** finden sich:

a) Beim Hund:

Dochmius duodenalis im Darm des Hundes, wo derselbe nach Mégnin (Sur l'existence, chez les chiens de meut etc. Bull. de la soc. centr. Séance du 9. Mars 1882)

durch seinen Biss Blutverluste, Entzündungen der Schleimhaut und Zotten, und in ähnlicher Weise schwere Anämien hervorrufen soll wie beim Menschen.

Dochm. trigonocephalus, neben vorigem und häufiger im Magen und Darme des Hundes (auch Fuchses); ♂ 8 Mm. lang, 0,3 Mm. dick; ♀ 12 Mm. lang, 0,5 Mm. dick. Mund rund oder dreieckig, mit unbewaffnetem Saum und nach der Rückenfläche gesenkt, Zähne in Mundhöhle nicht gekrümmt. Pathologische Bedeutung wie beim vorigen.

Dochm. stenocephalus (Raillet, Bull. de la soc. centr. Séance du 10. Avril 1884). Ebenfalls im Darme von an schweren Anämien leidenden Hunden gefunden. ♂ 6—8 Mm. lang, 0,24—0,28 Mm. dick; ♀ 8—10 Mm. lang, 0,25—0,38 Mm. dick. Als besonders charakteristisch wird hervorgehoben, dass der dorsale Rand der Mundkapsel von Zähnen entblösst sei. Soll in Gemeinschaft mit vorigem vorkommen, aber ausser durch die Mundbewaffnung durch die Form der Bursa beim Männchen von diesem verschieden sein.

b) Bei der Katze:

Dochmius tubaeformis; ♂ 9 Mm. lang, 0,4 Mm. dick; ♀ 13 Mm. lang, 0,5 Mm. dick. Selten im Zwölffingerdarm.

Dochm. Balsami Grassi; ♂ 9,5 Mm., ♀ 12 Mm. lang, soll bei Katzen nach Grassi gastrische Erscheinungen und schwere Anämien erzeugen.

Mégnin (Compt. rend. 94) glaubte, dass D. tubaeformis, trigonocephalus und Balsami nur Altersunterschiede und nur Varietäten von Dochmius duodenalis des Menschen seien. J.]

3. Familie *Anguillulidae* (Rhabditis). Frei lebende oder schmarotzende Nematoden mit doppelter Anschwellung des Oesophagus, in der hinteren ein dreiklappiger Zahnapparat; Männchen mit Bursa und zwei gleichen Spicula.

Anguillula (Rhabditis) stercoralis. Normand (Compt. rend. LXXXIII. No. 5) entdeckte in den Fäces und im Darm von Soldaten, welche an der in Cochinchina endemischen, mit Stomatitis, hochgradiger Abmagerung und Anämie einhergehenden Diarrhoe litten, zu Tausenden einen 1/4 Mm. langen Parasiten von äusserster Dünnheit, welcher anfangs in einer Kapsel eingeschlossen ist, dann aber frei wird und sich sehr lebhaft bewegt. Laveran (Gaz. hebdom. 1877. No. 8) unterscheidet eine Anguillula stercoralis (welche nur in den Ausleerungen vorkommt) und eine A. intestinalis, welche ausschliesslich im Darm gefunden wurde. Nach Davaine (Traité des Entoz. 2. édit. p. 966) ist das erwachsene Thier 1 Mm. lang, 0,04 Mm. breit, cylindrisch, am Munde finden sich drei Lippen, im Uterus 20—30 gelbliche Eier, aus denen der 0,1 Mm. lange Embryo zuweilen schon im Uterus heraustritt.

[Bei *Thieren* sind mehrfach geschlechtslose Anguillula-Formen auf der Haut beobachtet worden. Siedamgrotzky (Sächs. Vet.-Ber. 1883. S. 19), bei dem sich auch weitere Literaturangaben finden, sah bei einem Hunde einen pustulösen Hautausschlag, hervorgerufen durch Wurmembryonen, welche von der Lagerstelle aus in die Haarsäckchen der aufliegenden Hauttheile einwanderten. Zürn (D. Zeitschr. f. Thiermed. VII. 109) beschreibt Anguillula-Formen im Schweinefleisch. — *Anguillula stercoralis* ist auch bei Hühnern gefunden worden. J.]

4. Familie *Trichotrachelides*. Mässig grosse langgestreckte Würmer, halsartig verlängerter Vorderabschnitt, kleine papillenlose Mundöffnung, Oesophagus lang, dünn, mit Zellenstrang, ein Spiculum.

[*Trichocephalus* (Peitschenwurm). Vorderleib sehr lang, fadenförmig, Hinterleib dick, walzenförmig, beim Männchen in der Regel spiralig eingerollt, beim Weibchen gerade; Kopf nicht abgegrenzt. Am Hinterende des Männchens eine verschieden geformte und bewaffnete Bursa, aus der ein Spiculum vorragt; Geschlechtsöffnung beim Weibchen am Grunde des Halses. — Die mit dem Kothe abgegangenen Eier entwickeln in feuchtem Boden u. s. w. ziemlich langsam einen Embryo, der ohne Zwischenwirth direct in den definitiven Träger einwandert. J.]

Trichocephalus dispar; circa 4 Cm. lang, Bursa kolbenförmig, dicht mit Stacheln besetzt; Spiculum einseitig zugespitzt, nicht bis zur Spitze hohl. Die Eier länglich oval, mit dicker brauner Schale, an den Polen zapfenartige hyaline

Fortsätze. Findet sich sehr häufig in einzelnen oder mehreren Exemplaren im Darm (namentlich im Coecum und Colon ascendens), scheint keine Störungen hervorzurufen.

Nach K. Müller (l. c.) fand sich Trich. disp. in Erlangen bei 11 % der Leichen, (in der Irrenanstalt sogar bei 55 %), in Dresden nur bei 2,5 % (Zenker).

[Bei den ***Hausthieren:***

Trichocephalus affinis; ♂ und ♀ 4—5 Cm. lang. Bursa cylindrisch, mit rückwärtsstehenden Dornen besetzt, Spiculum bis zur Spitze hohl, gleichmässig zugespitzt, quergestrichelt. Im Blinddarm von Schaf, Ziege, seltner Rind.

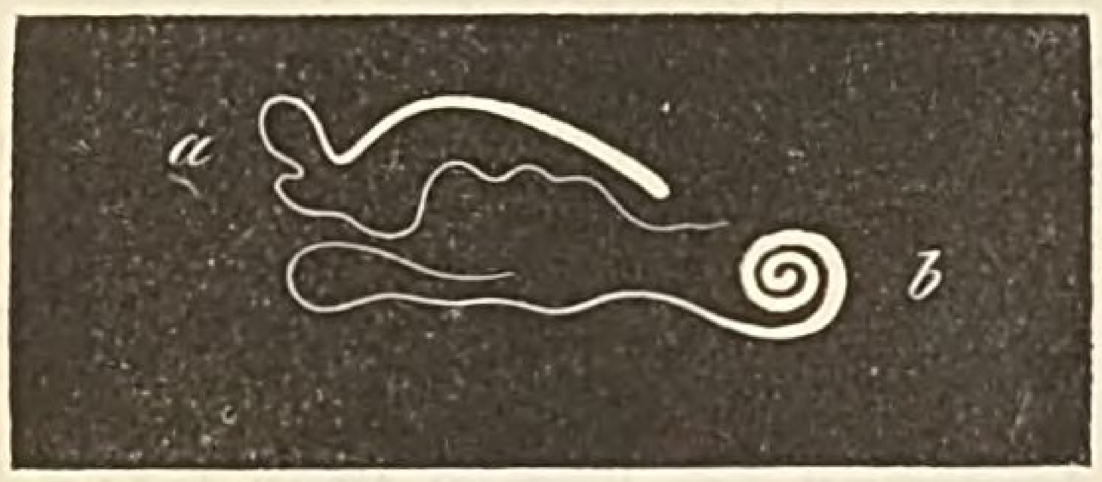


Fig. 126. Trichocephalus dispar. Natürliche Grösse. *a* Weibchen. *b* Männchen.

Trichoc. crenatus; ♂ 4, ♀ 4,5 Cm. lang; Bursa glockenförmig, nur spärlich mit Dornen besetzt; Spiculum nicht bis zur Spitze hohl, letztere abgerundet. Im Dickdarm des Schweines ziemlich häufig gefunden.

Trichoc. depressiusculus; Grösse wie voriger; lange cylindrische Bursa, nur im centralen Drittel mit Dornen besetzt; Spiculum lang, ausgehöhlt, mit kegelförmiger Spitze. Coecum des Hundes. —

Hierher gehören noch bei Hausvögeln:

Trichosoma longicolle, im Blind- und Mastdarm des Huhnes; ♂ 16—23 Mm., ♀ 70 bis 80 Mm. lang.

Trichos. annulatum, unter dem Epithel der Speiseröhrenschleimhaut beim Huhn, ♂ 15 Mm., ♀ 80 Mm. lang.

Trichos. collare, Darm des Huhnes, oft in sehr grossen Mengen; ♂ 8—10 Mm., ♀ 9,5—12 Mm. lang.

Trichos. tenuissimum, häufig und zuweilen sehr zahlreich im Dünndarm der Taube, hierdurch sehr nachtheilig; ♂ 9 Mm., ♀ 16 Mm.

Trichos. brevicolle, ebendaselbst; ♂ 10—12 Mm., ♀ 20—24 Mm. lang.

Trichina, sehr kleine, am vorderen Ende dünne, hinten verdickte, abgerundete Würmer ohne Spiculum; Hinterende zwei ventral gerichtete Zapfen. — Nur repräsentirt durch

Trichina spiralis. Diese kommt im entwickelten geschlechtsreifen (Darmtrichine) und im unentwickelten Zustande (Muskeltrichine) sowohl beim Menschen, als auch beim zahmen und wilden Schwein, bei Ratte, Maus, Fuchs, Marder, Iltis, Katze, Bär und anderen omnivoren und carnivoren Säugethieren vor, kann durch Fütterung auch auf Herbivoren (Kaninchen, Hasen, Meerschweinchen, Pferde, Lämmer, Kälber, aber schwer auf Hunde) übertragen werden. Bei Vögeln (Huhn, Truthahn) konnte man bisher nur die Entwicklung von Darmtrichinen nachweisen.

Die Darmtrichine ist ein feiner, fadenförmiger Wurm mit dünnerem Kopf- und abgerundetem Schwanzende. Männchen 1,5 Mm., Weibchen 2—3 Mm. lang. Der Darmkanal zerfällt in mehrere Abschnitte, Schlund, Magen, Darm. Ersterer ist von einer Reihe nach hinten an Grösse zunehmender kernhaltiger Zellen, dem sogenannten Zellkörper, umgeben. Das Männchen trägt am Hinterende zwei zapfenartige, ventral gerichtete Fortsätze, Genitalöffnung mit dem Mastdarmende zu einer Kloake verbunden. Der Hoden (schon bei der Muskeltrichine vorhanden) liegt im hinteren Drittel des Körpers. Die Vulva mündet an der Grenze des ersten und zweiten Leibesdrittels. Die weiblichen Genitalien bestehen aus Ovarium, Eileiter, Uterus und Scheide. In den im Uterus in grosser Zahl enthaltenen Eiern von 20 Mikromillim. Durchmesser entwickeln sich die 0,1 Mm. langen Embryonen, welche die dünne Eischale schon im Uterus durchbrechen und vom fünften bis siebenten Tage an nach Einführung von Muskeltrichinen in dem Magen lebendig geboren werden. Wahrscheinlich kann die Entwicklung von Embryonen (vielleicht mit schubweiser Reifung

von Eiern) — circa 1500 Stück — Wochen lang andauern. Die Embryonen werden jedoch nicht mit den Fäces entleert, sondern durchbohren bald die Darmwand und begeben sich in die willkürlichen Muskeln. Die Wege, welche sie hierbei einschlagen, sind noch streitig.

Es stehen sich hier drei Ansichten gegenüber. Die meisten Autoren nehmen an, dass die Embryonen die Darmwand perforiren und von der Bauchhöhle aus im lockeren Bindegewebe zu den Muskeln wandern. Nach der Ansicht Anderer gelangen sie zunächst in die Submucosa und wandern zwischen den Mesenterialplatten weiter; nach der dritten Auffassung endlich ist die Blutbahn der Weg der Verbreitung und sie gelangen direct oder mit der Lymphe in die Blutgefässe. Da in frühen Stadien der Einwanderung die Jungen im Peritonaealraum, in der Pleura, dem Herzbeutel gefunden wurden, so ist eine im Wesentlichen active Fortwanderung anzunehmen, was die Möglichkeit nicht ausschliesst, dass einzelne Individuen in Blut- und Lymphgefässe gelangen und in diesen Kanälen auch passiv weitergeführt werden können. Nach Beendigung des Geburtsgeschäftes verlassen die weiblichen Trichinen den Darm mit den Excrementen, oder sterben ab und werden verdaut, nachdem die Männchen meist schon 14 Tage nach der Einwanderung verschwunden sind.



Fig. 127. Mittleres Stück einer Darmtrichine mit reifen Embryonen. Starke Vergrösserung.

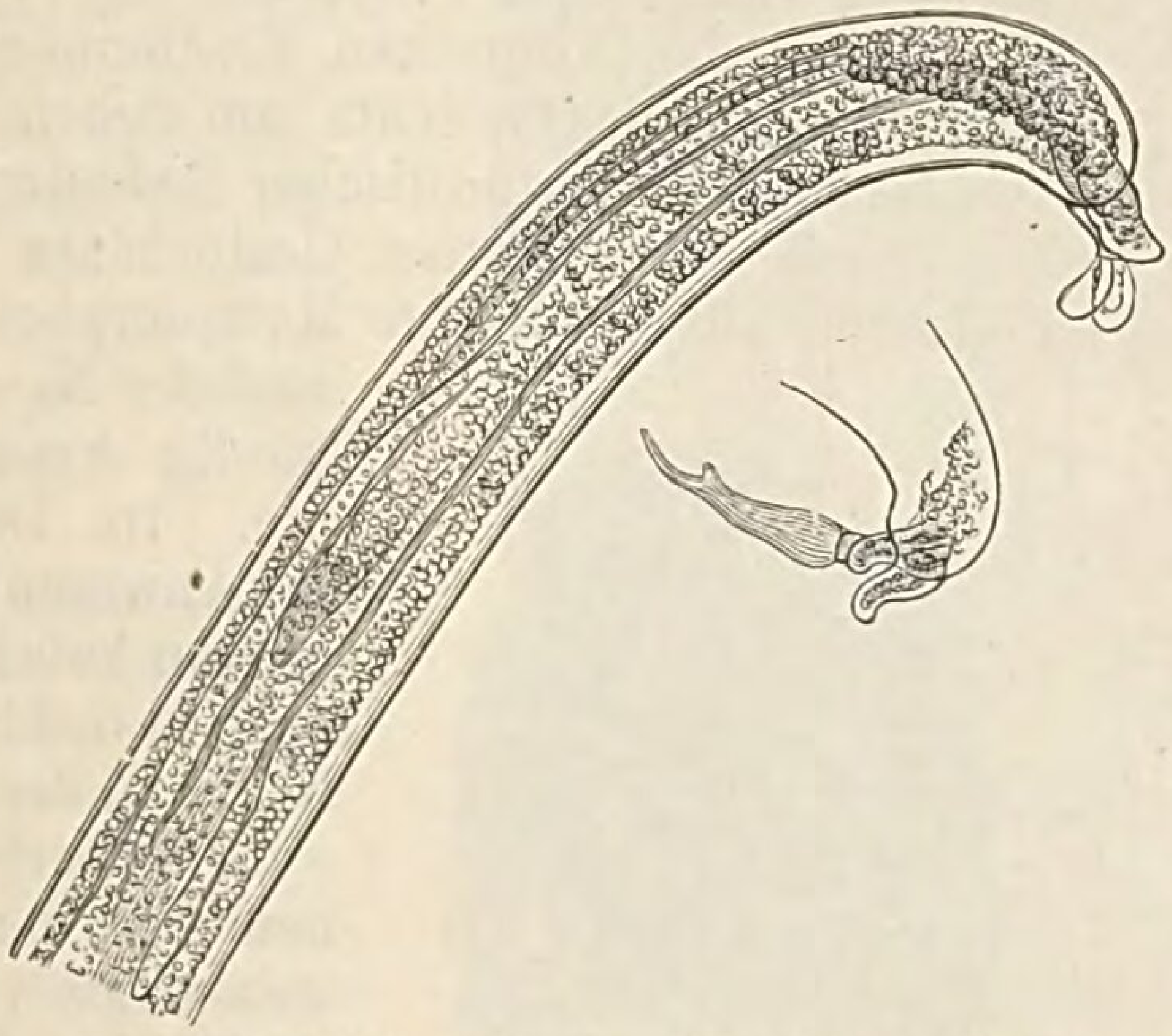


Fig. 128. Hinterende eines Männchens mit ausgestülpter Kloake. Starke Vergrösserung.

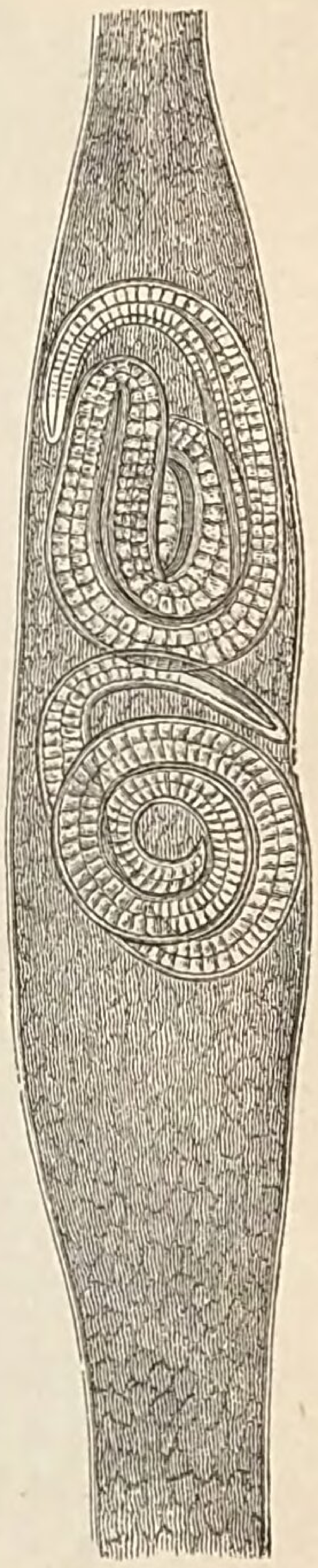


Fig. 129. Ein isolirtes Primitivbündel mit zwei freien Trichinen im Sarkolemmschlauche. (Starke Vergrösserung.)

Von Virchow (Virch. Arch. XXXII) wurden Trichinen in den Mesenterialdrüsen nachgewiesen, von Fiedler u. A. im Blut (Arch. d. Heilk. V. S. 5).

Im quergestreiften Muskel dringen die Trichinen (Wandertrichinen) in die Substanz der Primitivfaser ein, wo man sie schon 12—14 Tage nach der Infection in gestrecktem Zustand antrifft. Sehr bald tritt körniger Zerfall der contractilen Substanz ein, zuweilen wachsige Degeneration. 5—6 Tage später rollt sich die Trichine spiralig zusammen, der Sarkolemmschlauch wird ausgebuchtet, verdickt sich, an seiner Innenfläche findet Kernvermehrung statt, oberhalb und unterhalb der Lage des Eindringlings schrumpft der Sarkolemmschlauch. Auf diese Weise liegt der spiralig zusammengerollte Parasit schliesslich circa 2 Monate nach erfolgter Einwanderung in einer spindelförmigen, an

den Enden abgerundeten, citronenförmigen Kapsel, die zuweilen auch mehrere derselben (bis zu vier) enthält. Die Muskeltrichinen erreichen in ungefähr 14 Tagen ihre volle Grösse (0,7—1,0 Mm.). Später, nach circa $^1/_4$—$^1/_2$ Jahr, beginnt die in der Kapsel liegende körnige Substanz zu verkalken; die Verkalkung ist in circa $1^1/_4$—$1^1/_2$ Jahr beendet. Die verkalkten, undurchsichtig gewordenen Kapseln sieht man schon mit blossem Auge als feine, im Muskel auftretende Pünktchen. Selbst in den verkalkten Kapseln können die Muskeltrichinen noch viele Jahre (bis 18 Jahre sicher nachgewiesen) hindurch entwicklungsfähig bleiben; sobald sie in den Darmkanal eines anderen Thieres gelangen, entwickeln sie sich wieder zu geschlechtsreifen Darmtrichinen. Indess können sie auch absterben, zerfallen und ebenfalls verkalken; ihre Erkennung kann dann mit Schwierigkeiten verknüpft sein. — Mit dem Tode ihres Wirthes gehen die Muskeltrichinen nicht sofort zu Grunde; im faulenden Fleische bleiben sie noch wochenlang lebensfähig.

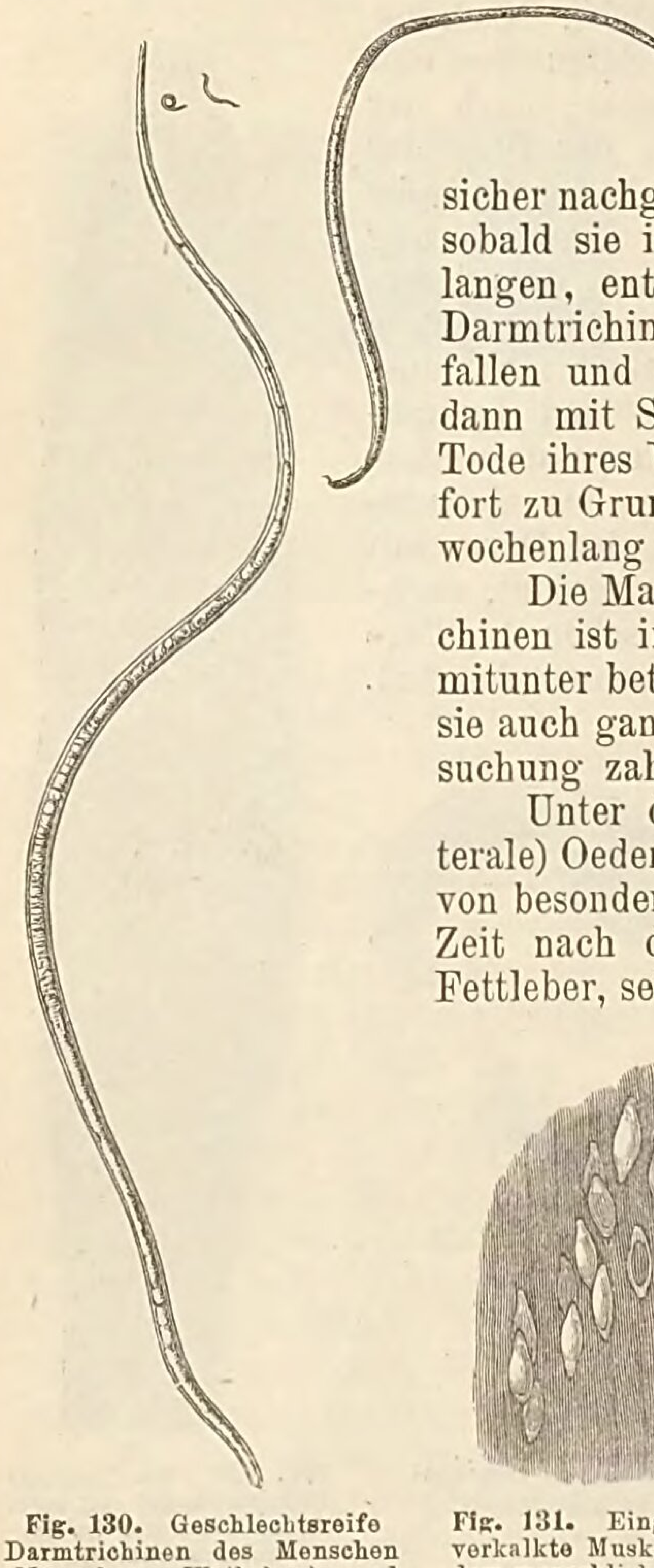


Fig. 130. Geschlechtsreife Darmtrichinen des Menschen (Männchen, Weibchen) und zwei Embryonen. (Schwache Vergrösserung.)

Die Masse der in die Muskeln eingewanderten Trichinen ist in den einzelnen Fällen verschieden reichlich, mitunter beträgt ihre Zahl viele Millionen, doch kommen sie auch ganz vereinzelt vor, sodass man erst nach Untersuchung zahlreicher Präparate die Trichinen entdeckt.

Unter den klinischen Erscheinungen ist das (collaterale) Oedem des Gesichts (am siebenten Tage eintretend) von besonderer diagnostischer Bedeutung. Bei in späterer Zeit nach der Infection Gestorbenen findet sich häufig Fettleber, seltener fettige Metamorphose des Herzfleisches und der Nieren, in den Lungen häufig hypostatische Pneumonie. Im Darmkanal bestehen bei Anwesenheit reichlicher Trichinen katarrhalische Veränderungen mit Schwellung der Follikel und der Mesenterialdrüsen.

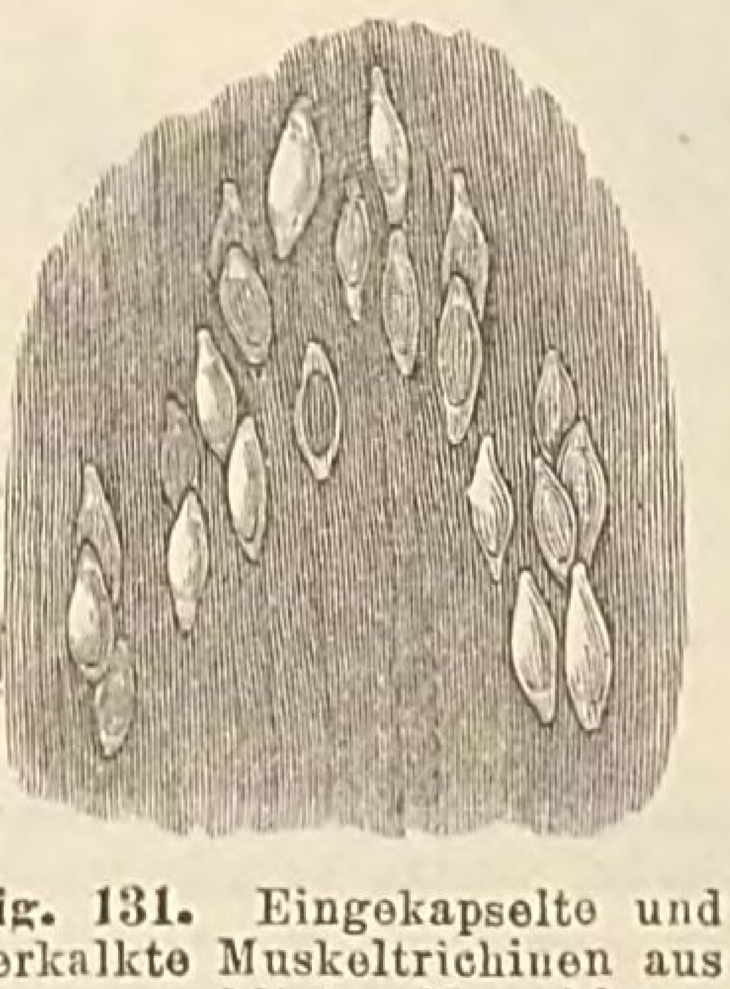


Fig. 131. Eingekapselte und verkalkte Muskeltrichinen aus dem menschlichen Musc. biceps. Lupenvergrösserung.

Die Verbreitung der Trichinen bei den Menschen hängt wesentlich von der in den verschiedenen Gegenden üblichen Zubereitungsweise des Fleisches ab und kommt die Trichinose bei denselben wesentlich dort vor, wo die Unsitte verbreitet ist, das Fleisch im rohen oder halbrohen Zustand zu verzehren. Die Widerstandsfähigkeit der Trichinen gegen Hitze ist keine zu grosse. Nach Gerlach sterben die Trichinen schon bei + 56, nach Fiedler bei + 62—69° C. Für die Beurtheilung dieser Temperaturverhältnisse giebt die beim Kochen eintretende Farbenveränderung des Fleisches insofern einen praktischen Anhaltepunkt, als bei + 65° C. die rothe Farbe desselben in eine graue übergeht. (Ueber das Eindringen der Hitze in Fleisch s. Untersuchungen von Wolffhügel und Hueppe, Mitth. a. d. k. Ges.-Amt. I.) Das Einsalzen (Pökeln) tödtet die Trichinen in den oberflächlichen Fleischschichten in circa 14 Tagen, in den tieferen erst nach 56—60 Tagen (Colin, Recueil de méd. vét. 1884, 298);

das Austrocknen, resp. eine mehrwöchentliche heisse Rauchräucherung hat dieselbe Wirkung, während die Beobachtungen über die Wirkung der Kälte insofern auseinandergehen, als nach Leuckart trichinöses Fleisch bei dreitägiger Einwirkung von — 20—25 ^{0} C. damit gefütterte Kaninchen inficirte, während nach Bouley und Gibier schon eine Temperatur von 15—20 ^{0} die Trichinen sicher tödten soll.

Der Befund eingekapselter Trichinen in menschlichen Leichen ist ein recht häufiger, Zenker fand bei 1939 Sectionen 19mal Trichinen (0,95 %.) Fiedler beobachtete Trichinen bei circa 2 % aller Leichen (Dresden); ähnliche Zahlen erhielt E. Wagner (Leipzig), Turner (Schottland), Rudnew (Petersburg).

Die Trichine ist bereits 1835 von Owen (Lond. phil. magaz. 1835) beschrieben worden, doch hielt man sie für einen bedeutungslosen Parasiten, bis zum Jahre 1860, wo Zenker seinen berühmten tödtlich verlaufenen Fall von Trichinose aus dem Dresdener Krankenhause mittheilte (Virchow's Arch. XVIII. S. 336). Gleich bei diesem ersten Falle konnte Zenker die Ansteckung auf Genuss von rohem Schweinefleisch zurückführen.

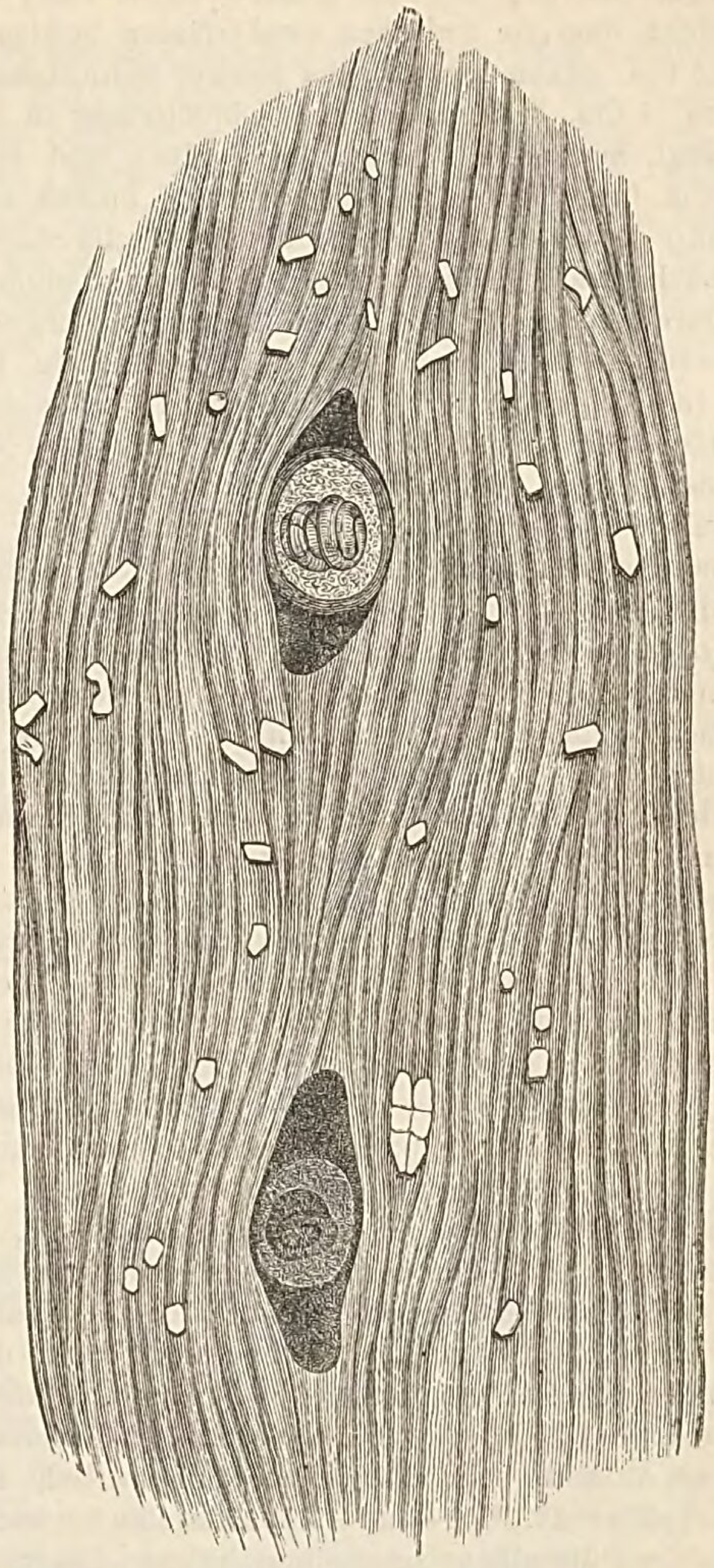


Fig. 132. Eingekapselte Muskeltrichinen mit verkalkter Kapsel. 1 : 80.

[Trichinen bei *Schweinen*. Das Krankheitsbild der Trichinose beim Schwein setzt sich, wie beim Menschen, aus den Symptomen einer Darmreizung und denen einer Muskelentzündung zusammen, doch muss schon eine ziemlich starke Infection erfolgen, wenn dieselbe irgend welche bemerkbare Krankheitserscheinungen nach aussen hin hervorrufen soll (Fürstenberg, Kühn).

Am sichersten und zahlreichsten findet man die Trichinen in den Zwerchfellpfeilern, Zwerchfell, Zunge (diese nach Csokor's Fütterungsversuchen auch beim Pferde der Lieblingssitz; Oestr. Monatsschr. 1884, 132), Kehlkopfmuskeln, Lendenmuskeln, Kaumuskeln, Zwischenrippenmuskeln und zwar immer am reichlichsten in der Nähe der Knochen und Sehnenansätze (Hertwig fand ca. 94,9 % aller aufgefundenen Trichinen in den Zwerchfellpfeilern, 81,4 % in dem Zungenmuskel, 80,9 % im Zwerchfell, 58,2 % in den Kehlkopfmuskeln, 56,4 % in den Bauchmuskeln, 42,2 % in den Zwischenrippenmuskeln; Johne in je 4 Gramm der Kehlkopfmuskulatur 2123, der Zunge 2042, des Zwerchfells 1663, der Lende 594 und der Kaumuskeln 492 Stück Trichinen). Im Herzen wurden bisher nur von Zenker und Zürn vereinzelte uneingekapselte (wohl noch auf der Wanderung begriffene) Trichinen angetroffen (D. Ztschr. f. Thierm. X. 284).

Zum mikroskopischen Nachweis der Trichinen wird man daher auch immer nur die oben genannten Muskelpartien verwenden und hierbei in folgender Weise verfahren. Man entnimmt jeder derselben ein wallnussgrosses Stückchen in der Nähe der Endpunkte, und fertigt von jeder Probe etwa sechs Präparate, indem man im Verlaufe der Faserrichtung mit der Schere kleine ca. 1 Cm. lange und so dicke Stückchen abschneidet, dass sie zwischen zwei Gläsern breitgedrückt bei obiger Länge eine Breite von ca. 0,5 Cm. bekommen. Sechs solcher Schnittchen werden auf einen (ca. 14 Cm. langen und ca. 4 Cm. breiten, starken) Objectträger in entsprechender Entfernung von einander aufgelegt, mit einem starken (2—3 Mm.) und etwas kleineren (ca. 13 Cm. langen und ca. 3 Cm. breiten) Deckglas bedeckt und mittels eines auf letzteren angebrachten Druckes so dünn gepresst, dass sie genügend durchsichtig werden. Die Durchmusterung soll mit 30, höchstens 50facher Vergrösserung vorgenommen werden. Für Geübte wird schon die Durchmusterung mit einer 10fachen Vergrösserung genügen (Tiemanns, conf. Schmidt-Mühlheim, Hdb. d. Fleischkunde, Leipzig 1885, S. 138).

In diagnostischer Beziehung muss erwähnt werden, dass bei oberflächlicher Untersuchung mancherlei Dinge mit Trichinen verwechselt werden können. Abgesehen von den sogen. Miescher'schen Schläuchen (welche durch unveränderte Form der Muskelfaser, das Erhaltensein der Querstreifung und beim Zerzupfen durch ihre Zusammensetzung aus kleinen nierenförmigen Körperchen hinreichend charakterisirt sind) und mannigfachen Kalkconcretionen (wohin auch die von Virchow als Guanin, von Voit als Tyrosin — ein namentlich im Schinken vorzufindendes Product der Conservirung — bezeichneten, und in Salzsäure ohne Gasentwicklung, in Schwefelsäuere ohne Gypsbildung löslichen Gebilde zu zählen sind — Weiteres hierüber s. bei Siedamgrotzky-Hofmeister, S. 209), ist besonders darauf aufmerksam zu machen, dass auch verschiedene im Fleische lebende oder zufällig hinein gerathende Würmer zur Verwechslung mit Trichinen Veranlassung geben können. Die kleinen „Muskeldistomen" wurden schon Seite 247 erwähnt. Im Fleische von Vögeln sowie anderen Thieren wurden namentlich wiederholt eingekapselte Larven von Filaria, Disphoragus und Spiroptere-Arten (so Filaria uncinata in der Magenwand der Ente, Spiroptera clausa beim Igel u. s. w.), die sich sämmtlich von der Trichine durch zwei dieser fehlenden, am Munde sitzenden Papillen (sowie durch Mangel des Zellkörpers und durch das hintere, mehr oder weniger zugespitzte Ende) unterscheiden (Mégnin, Koch's Revue 1881, S. 49), angetroffen. Ferner sind in den Präparaten Essigälchen (Anguillula aceti), sowie verschiedene Rhabditiden aufgefunden worden (Zürn, D. Ztschr. f. Thierm. VII, S. 108, Leuckart, s. Schmidt-Mühlheim l. c.), die niemals in, sondern nur zwischen den Muskelfasern lagern, sich durch ihnen eigenen morphologischen Kennzeichen charakterisiren und stets von aussen postmortal in das Fleisch hinein gelangt sind.

Als häufigste Infectionsquelle für das Schwein dürfte trotz der entgegenstehenden Ansicht von Zenker (D. Arch. f. klin. Med. VIII, S. 401), das Fressen von Ratten zu beschuldigen sein, die nach den Untersuchungen von Leuckart, Leisering, Heller u. And. sehr häufig und namentlich in solchen Localitäten (Abdeckereien — nach Heller 22,1 % — und Fleischereien — nach Heller 5,3 % —) trichinös gefunden werden, wo dieselben Gelegenheit haben, sich mit thierischen, trichinenhaltigen Abfällen zu inficiren. Aus diesem Grunde finden sich, wie Zenker sehr treffend bemerkt, gerade in Abdeckereien gehaltene Schweine häufig trichinös. Deshalb die Ratten als die ursprünglichen Trichinenträger zu betrachten (Leuckart), ist nicht gerechtfertigt. Dass neben dieser Art der Infection der Schweine auch eine solche direct durch den Genuss des Fleisches crepirter trichinöser Schweine, event. durch Schlachtabfälle, oder durch das Verzehren von Trichinen (trächtige Darmtrichinen oder unverdaut abgegangene, eingekapselte Muskeltrichinen) enthaltenden Thier- oder Menschenkoth stattfinden kann, ist sicher anzunehmen.

Die Verbreitung der Trichinen unter den Schweinen ist in den verschiedenen Ländern eine sehr ungleiche. Nach den Zusammenstellungen von Eulenburg (s. die betr. Jahrgänge s. Vierteljahresschr. f. gerichtliche Medicin) betrug laut amtlichen Quellen das Verhältniss der trichinösen Schweine zu den nicht trichinösen: 1876 1 : 2160, 1877 1 : 2934, 1878 1 : 2005, 1879 1 : 1632, 1880 1 : 2289, 1881 1 : 1839, 1882 1 : 2056, 1883 1 : 1473 und 1884 1 : 1741, Zahlen, die deshalb den thatsächlichen Verhältnissen noch nicht vollständig

entsprechen, weil die obligatorische Fleischbeschau noch nicht aller Orts eingeführt ist. Dabei ist das Vorkommen der Trichinosis wiederum in den einzelnen Bezirken ein sehr verschiedenes. Während z. B. im Regierungsbez. Minden das Verhältniss 1 : 30 146, Erfurt 1 : 14 563 beträgt, steigt dasselbe in den Kreisen Gnesen, Schrimm (Posen) und Schroda (Posen) auf 1 : 101, 1 : 86 und 1 : 68.

In Amerika scheint hingegen die Trichinose unter den Schweinen noch viel häufiger zu sein, da nach einer Reihe von durch Billings in den Jahren 1879—1881 vorgenommenen Untersuchungen in Boston obiges Verhältniss 1 : 25,8 betrug, also ca. 4% aller geschlachteten Schweine trichinös waren. Nach einer Zusammenstellung von Salmon (Amerik. Vet.-Ber. 1884. 269) stellte sich der Procentsatz der trichinösen Schweine in Amerika im Durchschnitt 2,7%. Von einem Transport von 88 im Jahre 1882 auf dem Dresdner Schlachthofe geschlachteten, lebend aus Amerika importirten Schweinen waren 14 (1 : 6,1 ! = 16%) trichinös. Aehnliche Zahlen geben die Untersuchungen importirter amerikanischer Fleischwaren. Nach Köhne (Wochenschr. f. Thlk. u. Viehz. 1881. S. 142) fand man hiervon trichinös in Hamburg 1878 : 0,79%, 1879 : 1,16%, 1880 : 1,05%, dagegen von europäischen Waaren in den gleichen Jahren nur 0,01, 0,006 und 0,00%. — Erwägt man noch, dass durch mehrfache Untersuchungen (vergl. Johne, D. Ztschr. f. Thierm. X. 280) das Vorkommen lebender Trichinen in importirten geräucherten amerikanischen Fleischwaaren sicher nachgewiesen worden ist, so darf die Infectionsgefahr, welche in dem Consum der letzteren für die menschliche Gesundheit liegt, nicht ohne weiteres negirt werden. Nach den Untersuchungen Chatin's (s. Eulenburg-Schütz, Jahresber. 1881, S. 50), welcher in den Wandungen der von Amerika eingeführten, in Europa bei der Wurstbereitung verwendeten Schweinedärmen zahlreiche Trichinen fand, scheint auch nach dieser Seite hin für den Menschen eine Infectionsgefahr nicht vollständig ausgeschlossen. J.]

Ordnung *Filaridas.* Langgestreckte, fadenförmige Würmer mit abgerundetem Kopfende; Schwanzende des Männchens gebogen, mit zwei ungleichen Spicula.

Nach Schneider (Monogr. d. Nematoden) umfasst diese Familie die Gattungen Filaria und Spiroptera (erstere wesentlich in serösen Höhlen, letztere im Bindegewebe schmarotzend).

Filaria medinensis (Fadenwurm, Guineawurm, *Dracunculus*). Weibchen bis 1 M. lang, 2 Mm. dick. Mund kreisförmig, mit vier Häkchen, der Schwanz hakenförmig zugespitzt, der den grössten Theil der Leibeshöhle einnehmende Uterus enthält zahlreiche, 0,5 Mm. lange Embryonen mit pfriemenartig zugespitztem Schwanz. Wird in tropischen Gegenden im Unterhautbindegewebe des Menschen, vorzugsweise der Füsse angetroffen, bald zusammengewickelt, bald ausgestreckt, verursacht durch das Austreten der Brut oft erhebliche Entzündungen. Die Embryonen der Filarien scheinen eine Zeit lang frei im Wasser zu leben, sie sollen dort in kleine Süsswasserkrebse hineingelangen und durch diese den Menschen inficiren.

[Nach Jl med. veterin. 1868, S. 300 sollen die Embryonen von Filaria medinensis in einem Flechtenausschlage am Halse eines ***Hundes*** beobachtet worden sein. J.]

Filaria sanguinis hominis (Lewis) wurde zuerst von Lewis in Indien im Blute von Kranken entdeckt, welche an Chylurie und Hämaturie litten. Der als Embryo einer Filaria erkannte Parasit hat eine Länge von 0,35—1 Mm., eine Breite von 0,006 Mm., das Kopfende ist stumpf abgerundet, das Schwanzende zugespitzt. Der eigentliche Thierkörper liegt nach Ewald (D. med. Wochenschr. 1881. S. 624 u. 651) in einer eigenthümlich crenelirten Hülle, welche aus lauter aneinander liegenden Ringen besteht und bewegt sich innerhalb derselben frei umher. Diese Embryonen wurden oft reichlich im menschlichen Blute gefunden (sodass ein Tropfen 6—12 Individuen enthielt). Das

Auftreten der Würmer im Blut zeigte häufig eine auffallende Periodicität (so traten sie bei einem Patienten von Mackenzie nur während der Nachtzeit im Blute auf). Die Parasiten werden mit schubweise auftretenden Anfällen von Hämaturie und Chylurie durch die Nieren mit dem Urin ausgeschieden. In den Nieren fanden sich Filarien, sowohl in Arterien und Venen, als im Gewebe selbst (in Lymphgefässen), die Chylurie erfolgt durch Ruptur von erweiterten Lymphgefässen der Niere. Das Mutterthier der beschriebenen Embryonen wurde zuerst von Lewis (Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1877. Nr. 43) in einem Falle lymphiektatischer Elephantiasis im Scrotum entdeckt; der Wurm hat das Aussehen eines dünnen weissen Fadens von 8 Cm. Länge, mit verjüngtem Kopfende, der Mund ist unbewaffnet. Die Uterinröhren sind mit zahlreichen Eiern vollgestopft, welche vielfach die in ihrer zarten Hülle lebhaft beweglichen Embryonen enthalten. Auch von Cobbold (Lancet. 1877. Oct.) und in neuester Zeit von Manson wurde die Thatsache bestätigt, dass das Mutterthier der Filaria sanguinis in elephantiastisch veränderten Hautpartien seinen Sitz hat. Es ist sehr wahrscheinlich, dass die in den Tropen endemisch verbreitete sogenannte lymphangitische Form der Elephantiasis durch diesen Parasiten, in Folge der Einwanderung der nach Art der jungen Trichinen lebend geborenen Embryonen in die Lymphgefässe der Haut und des subcutanen Gewebes, hervorgerufen wird. Die Filaria wurde als ein verbreiteter Parasit bisher in Indien, China, Bahia (Wucherer) nachgewiesen; die von Winckel in dem chylösen peritonitischen Exsudat einer Frau, welche früher in Surinam lebte, gefundenen Parasiten (D. Arch. f. klin. Med. 1876) sind unzweifelhaft identisch mit der Filaria sanguinis. Von Manson wurden die Mosquitofliegen als die Zwischenwirthe der Filaria erkannt; diese Fliegen nehmen aus dem Blute der mit Hämatozoen behafteten Menschen die Embryonen auf und die letzteren entwickeln sich im Verdauungstractus der Fliegen zu geschlechtsreifen Individuen; mit dem Tode der Fliege sollen sie dann in das Wasser gelangen und von hier aus in den menschlichen Körper.

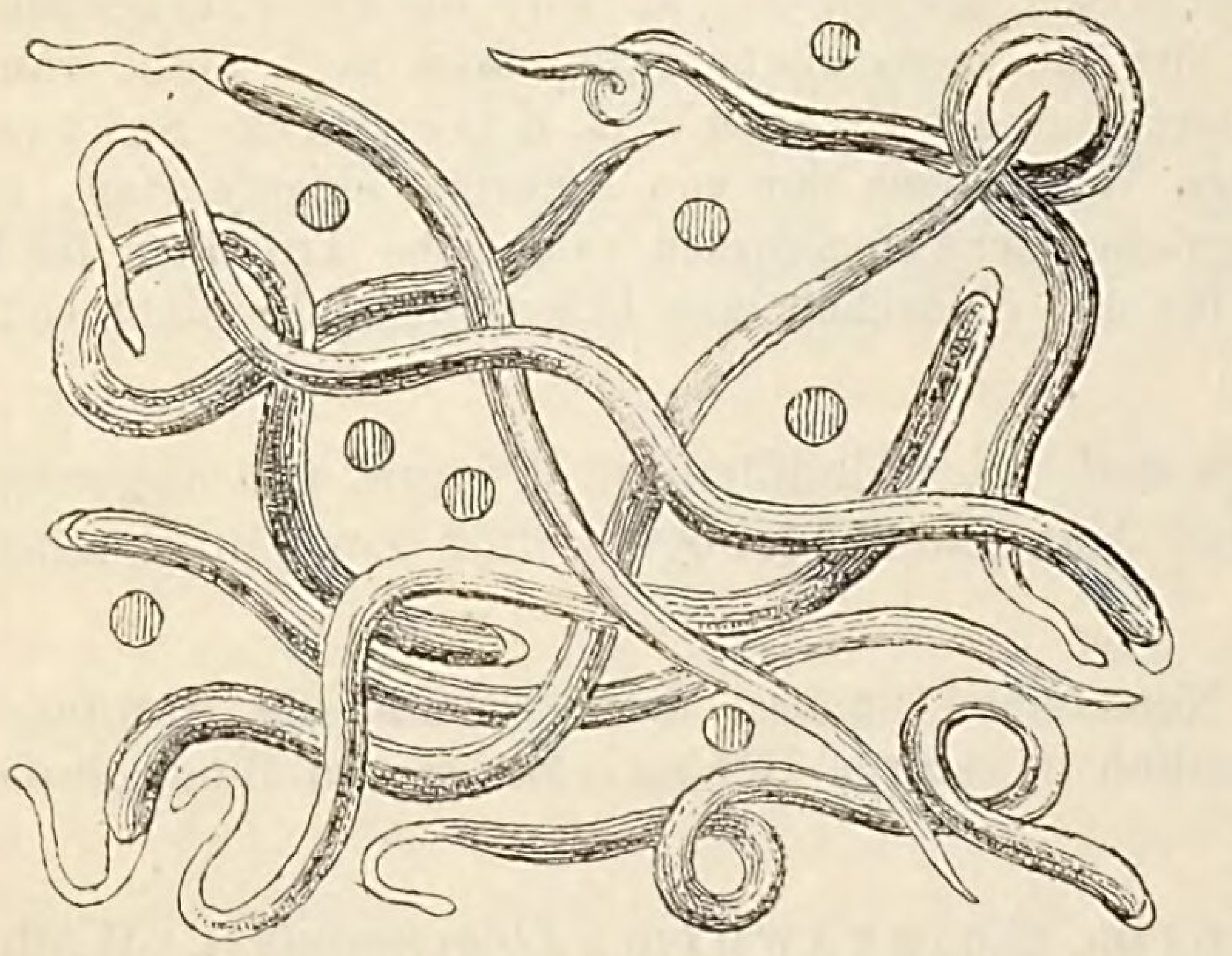


Fig. 133. Haematozoon spirale im Blute (nach Lewis).

Vereinzelt sind noch andere Filarien als Parasiten des Menschen beobachtet, so fand Treutler eine 27 Mm. lange bräunliche, weissgefleckte Filaria in der vergrösserten Bronchialdrüse eines Schwindsüchtigen; mehrmals wurden kleine Nematoden in extrahirten Staarlinsen nachgewiesen (v. Nordmann), nach O'Neill soll eine bei den Negern der Westküste Afrikas endemische Hautkrankheit durch eine Filaria von mikroskopischer Kleinheit bedingt sein.

Bei ***Hausthieren*** schmarotzen ausser:

Filaria sanguinis hom., welche Lange (D. Ztschr. f. Thierm. VIII, S. 71) in unendlichen Mengen im Blute eines an Hämaturie leidenden Pferdes schon intra vitam nachgewiesen zu haben glaubt, noch:

Filaria papillosa; Kopf breit, mit ovaler Mundöffnung, an deren Ringwulst vier Papillen; ♂ 52—80 Mm., ♀ 110—180 Mm. lang; weibliche Geschlechtsöffnungen nahe am Kopfe; vivipar. Ziemlich gemeiner Parasit, oft in sehr grossen Mengen vorkommend in allen serösen Höhlen, namentlich auch in denen des Auges bei Pferd und Esel, seltner

beim Rind (Bauchhöhle und Auge); von Chainaud wurde bei Rindern eine epizootische durch denselben erzeugte Ophthalmia verminosa beobachtet.

Filaria lacrymalis (Thränendrüsenfadenwurm); ♂ 10—12, ♀ 14—17 Mm. lang; Mund nackt, kreisförmig, Leib sehr dünn; vivipar. Im Ausführungsgang der Thränendrüse und im Conjunctivalsack beim Pferd und Rind anscheinend ohne Nachtheil.

Filaria immitis s. haematica; Kopf dick, rundlich, mit kleiner Mundöffnung, an deren Saum 6 Papillen (nach Mégnin, Journ. de l'anat. et de la phys. 1883, 177), unbewaffnet. Schwanzende des Männchens schraubenförmig gewunden; ♂ 130, ♀ 250 Mm. lang, 1 bis 1,5 Mm. dick; vivipar. Im rechten Herz und der Lungenarterie bei Hunden, die Embryonen zu Hunderttausenden im circulirenden Blute des ganzen Körpers derselben Individuen, deren Capillaren sie ungehindert passiren können. Die Parasiten bedingen Erweiterungen und Zerreissungen des rechten Herzens, Verstopfungen der Pulmonalis, Abmagerung nach Laulanié (Compt. rend. 94. p. 49), auch Bildung tuberkelähnlicher Knötchen in der Lunge Gruby und Delafond wiesen nach, dass eine Uebertragung des Wurmes durch Paarung auf die Nachzucht stattfinden kann (vergl. Leisering über Hämatozoen der Haussäugethiere, Virch. Arch. 1865). Wird am häufigsten in China, Indien und Amerika gefunden. —

Ausserdem fand Leisering (l. c. und Sächs. Vet.-Ber. IX, S. 49), bisher nur einmal, im Blute von Hunden Rundwürmer, die von den vorigen verschieden, von ihm als *Haematozoon subulatum* bezeichnet wurden. ♂ 1,2—1,5 Mm., ♀ 1,5—2 Mm. lang und 0,080—0,090 Mm. dick. Körper weiss, drehrund, um die Mundöffnung sehr kleine Knötchen, Schwanzende sehr lang und fein zugespitzt; 2 fast gleich grosse Spicula; Vulva hinter Mitte des Körpers; vivipar. Nach Cobbold vielleicht zu den Strongyliden zu rechnen.

Filaria s. Spiroptera strongylina, dünner weisser, dicht quergestreifter Wurm, oft halbkreisförmig gebogen; Mund nackt, lippenlos, nur auf einer Seite einen sehr schmalen Randflügel. Schwanzende des Weibchens abgeplattet, Vulva nahe am After; das des Männchens ventral gebogen, mit breiter, blattförmiger, dreistrahliger Bursa. Spicula lang und dünn. — Im Magen des Schweines ohne Nachtheil; Entwicklung unbekannt.

Filaria s. Spiroptera megastoma; höchstens 13 Mm. lang und 0,5 Mm. dick; Kopf abgesetzt mit grossem vierlippigen Munde; am Halse zwei sehr schmale, braune Randflügel, Körper nach beiden Seiten verschmächtigt; weibliche Geschlechtsöffnung in der vorderen Hälfte; ein kurzes Spiculum; jedenfalls vivipar. In cavernösen, hasel- bis wallnussgrossen Schleimhautknoten der linken Hälfte des Magens der Einhufer nesterweise. Wenn zahlreich vorhanden Störung der Magenverdauung.

Filaria s. Spiroptera microstoma; fast doppelt so lang als der vorige, Mund zweilippig, Mundsaum mit 2 Zähnen. Frei im Magen der Einhufer, früher für die grössere Varietät der obigen Filaria gehalten.

Filaria s. Spiroptera sanguinolenta; ♂ 30—40, ♀ 60—70 Mm. lang, 0,5 Mm. dick; Kopf nicht abgesetzt, mit 6eckiger, mit 6 Zähnen bewaffneter Mundöffnung, vor welcher 6 Wärzchen. Weibliche Geschlechtsöffnung 5 Mm. vom Kopfe; Spiculum sehr lang, fadenförmig. Ziemlich selten in Knötchen der Magen- und Schlundschleimhaut, sowie des adventitionellen Bindegewebes des unteren Schlundtheiles und in Aneurysmen der Aorta (Mégnin, l. c.), noch seltner im Blute. Im allgemeinen ohne Nachtheil; von Fransesco als Ursache einer eitrigen Pleuritis beobachtet (Röll, l. c. 105).

Filaria s. Spiroptera scutata oesophagea bovis, von Müller in der Brustportion, der Schlundschleimhaut des Ochsen beobachtet, von Korzil und Kitt (Adam's Wochenschrift 1882, No. 4) in und unter dem Zungenepithel bei Schweinen und von Harms unter dem Epithel der Schlundschleimhaut des Schafes, immer aber nur in geringer Anzahl angetroffen (Zürn, l. c. S. 249). ♂ 40—50 Mm., ♀ 80—100 Mm. lang, meist dünn und schmächtig; Kopfende abgestutzt, die rundliche Mundöffnung unbewaffnet, das vordere Ende mit verschieden grossen, schildförmigen, blassen Chitinplatten belegt.

Filaria s. Spiroptera cincinnata, Onchocerca reticulata, ein namentlich bei älteren Pferden im oberen Gleichbeinband, im Nackenband und in den Häuten der grossen Schienbeinarterie gefundener, fest um die Gewebsfasern gewickelter, fadenförmiger, spiralig gedrehter Wurm, welcher nach Tschulowsky (Mitth. a. d. Krakauer Vet.-Institut, 1884) im Kasan'schen Gouvernement bei Pferden auch häufig in der Venenwandung der Extremitäten vorkommen soll; ganze Länge unbekannt, da bisher nur stückweise isolirt

(0,5 Mtr.?); ♂ 0,14—0,16 Mm., ♀ 0,35—0,39 Mm. breit, enthält im Innern oft Kalk. Kopf nicht abgesetzt, mit nacktem, kreisförmigem Munde. Vulva nicht weit vom Kopfe; Schwanzende des Männchens mit zwei aufrecht stehenden Läppchen. Vivipar.

Von Mégnin (l. c.) werden noch Filarienembryonen in der vorderen Augenkammer (Filaria oculi canina, Gescheidt, s. F. trispinulosa, Diesing) und eingekapselt in Darmschleimhaut und Leber (F. hepatica, Cobbold) erwähnt.

Ausserdem haben Drechsler und Saake in kleinen, grauen, tuberkelähnlichen Knötchen der Schleimhaut des Rindsdarmes wahrscheinlich den Filarien zugehörige Nematodenlarven gefunden, die von Bollinger und Graf näher beschrieben worden sind (Liter. s. b. Zürn, l. c. 250). — Verf. fand ähnliche Knötchen in der Schleimhaut eines Schweinedickdarmes, die eine geschlechtslose Nematode enthielt, welche ihrer Form nach wohl den Strongyliden zuzuzählen sein möchte (von Zürn brieflich bestätigt).

Bei *Hausvögeln* (l. c. Zürn, S. 33):

Filaria uncinata, in Speiseröhre, Vormagen und Dünndarm von Gans und Ente in und unter die Schleimhaut eingebohrt und heftige Entzündungen hervorrufend; ♂ 9—10 Mm. lang, 1 Mm. dick, ♀ 15—18 Mm. lang. — *Filaria nasuta,* mit stark entwickelten Krausen, ♂ 5—6, ♀ 5—8 Mm. lang, in der Magenwand und im Magen des Huhnes. — *Filaria clava,* in dem die Knorpelringe der Luftröhre zusammenhaltenden Bindegewebe. ♀ 28—36 Mm. lang, 1—1½ Mm. dick, ♂ unbekannt. — *Filaria s. Spiroptera hamulosa.* ♂ 10—12 Mm., ♀ 24—26 Mm. lang, in höckerartigen Geschwülsten der Magenwand des Huhnes. — *Dispharagus spiralis,* ♂ 7 Mm., ♀ 9 Mm. lang, in der Submucosa der Speiseröhre des Huhnes. — *Tropidocera inflata,* ♂ 6 Mm., ♀ 1—3 Mm. lang; im Vormagen und den Drüsen desselben bei der Ente. J.]

VIERTES CAPITEL.

Arthropoden *(Gliederfüssler).*

Seitlich symmetrische Thiere mit gegliedertem Körper (Kopf, Thorax, Hinterleib), Gehirn und Bauchganglienkette, Fortpflanzung meist geschlechtlich.

§ 1. **Classe Arachniden.** Luftathmende Arthropoden, getrennten Geschlechts. Verschmolzenes Kopfbruststück, keine Fühler, zwei Kieferpaare, zwei bis vier Beinpaare, Abdomen gegliedert oder ungegliedert, entwickelt ohne Anhänge.

Ordnung Zungenwürmer (Pentastomiden). In Folge parasitischer Lebensweise degenerirte bandwurmähnliche Arachniden mit plattem geringelten, an den Rändern gezähnelten Leibe, vier hakenähnlich vorstreckbaren Füssen, dazwischen der unbewaffnete Mund; Augen, Respirations-, und Circulationsorgane fehlen vollständig, Körperbedeckung hart, mit zahlreichen Hautdrüschen (Stigmen). Vollständige Metamorphose. Die geschlechtsreifen Zungenwürmer leben als Parasiten in der Nasenhöhle und Stirnhöhle verschiedener Thiere, die Eier gelangen mit dem Schleim nach aussen und werden mit vegetabilischen Nahrungsmitteln verzehrt. Im Magen wird der im Ei eingeschlossene Embryo frei und gelangt meist in die Leber, wo sich die Larve einkapselt. Nachdem hier die weitere Entwicklung im abgekapselten Zustande durchgemacht, können die Larven die Kapseln durchbrechen und activ im Körper des Trägers wandern, gelangen in die Lungen, Bronchien, werden ausgehustet, in freiem Zustande, in dem sie ziemlich lang ausdauern können, dringen sie dann gelegentlich in die Mund- oder Nasenhöhle ihres neuen Wirthes; werden sie verschluckt, so durchbohren sie die Darmwand und wandern bis zur Nasenhöhle (Gerlach). Die geschlechtsreife Form und der ungeschlechtliche Larvenzustand wurden früher für zwei verschiedene Thiere gehalten und erst von Leuckart ihre Zusammengehörigkeit festgestellt.

Pentastomum taenioides, die geschlechtsreife Form. Weibchen 20—130 Mm. lang, vorn 8—10 Mm. breit, Männchen 20 Mm. lang, vorn 3—4 Mm. breit, hinten beide nur 1—2 Mm. breit mit circa 90 Ringen und den bereits

angegebenen allgemeinen Kennzeichen des Pentastomum. Die braungelben Eier (bis zu 500000 Stück in einem Weibchen) durchschimmernd. — Von Laudon (Berliner klin. Wochenschr. 1878. Nr. 49) in der Nasenhöhle eines Mannes gefunden.

[Bei ***Thieren*** ziemlich häufig in den Nasen-, Stirn- und Kieferhöhlen des Hundes und Wolfes, zuweilen auch im Kehlkopf dieser Thiere, in einem Falle auch im Mittelohr eines Hundes (Gellé); sehr selten beim Pferd und der Ziege gefunden. Veranlasst bei seinem Wirth heftige, sehr schmerzhafte Katarrhe, selbst brandige Entzündung der betreffenden Schleimhäute, in Folge dessen oft Anfälle von Tobsucht. J.]

Pentastomum denticulatum, die geschlechtslose Larvenform, harmonirt in seiner äusseren Form mit obigem, nur besitzen die Fussenden noch Nebenhaken und seine Leibesringe Stachelkränze; 4,5—5 Mm. lang, von 1,5 Mm. grösster Breite. Anfangs frei in einer häutigen Cyste, später verkalkend. — Beim Menschen am häufigsten in der Leber und Milz, weniger oft in der Lunge, Niere, unter dem Peritonaeum, es ruft keinerlei Störungen hervor. Im Ganzen stellt dieser Parasit einen recht häufigen Befund dar. Er kommt nach Zenker bei ca. 4% aller Sectionen vor (in Dresden).

[Bei ***Thieren*** in Lunge, Leber, Milz, Mesenterialdrüsen und anderen Organen bei Hasen, Meerschweinchen, Ziegen, Schafen und anderen Pflanzenfressern nicht selten. J.]

Ordnung Milben (*Acarina*). Der Körper ist von einer chitinigen Cuticula bekleidet, die oft vielgestaltige Fortsätze (Haare, Borsten, Stacheln, Leisten etc.) trägt, am Körper sind Kopf, Brust und Hinterleib nicht deutlich getrennt. Mundwerkzeuge vielgestaltig. Larven mit zwei, die nach mehrfachen Häutungen entwickelte Milben mit vier Fusspaaren. — Familie *Dermatophili* (Haarbalgmilben); langgestreckte kleine Milben mit wurmförmig verlängertem geringelten Abdomen, mit beissendem oder saugendem Mund.

Acarus folliculorum hominis (Comedonenmilbe, *Demodex folliculorum*, Männchen 0,3 Mm. lang, 0,04 Mm. breit, Weibchen um 1/4 grösser, Eier spindel- oder wetzsteinförmig. Am Vorderleib vier Paar kurzer, dicker Füsse mit vier Krallen, am Kopf (nach Friedberger breiter, wie lang) ein Rüssel und zwei Taster, Entwicklung unbekannt. Findet sich sehr häufig in den Talgdrüsen der Nase und des äusseren Gehörganges, selbst zu 10—20 in einem Haarbalg.



Fig. 134. Acarus folliculorum des Hundes (nach Friedberger).

[Bei ***Thieren*** kommt vor:

Acarus follic. canis, von nahezu gleicher Grösse und Form, Kopf so lang wie breit. — *Acarus follic. cati*, um 1/4 kleiner als voriger. — *Demodex phylloides* Csokor des Schweines, von der gleichen Grösse wie die des Hundes, Eier mehr oval (auch von Lindquist gefunden).

Die Haarsackmilben veranlassen bei Hund und Katze einen pustulösen, mit Ausfallen der Haare begleiteten, schwer heilbaren, oft tödtlich endigenden Hautausschlag, bei Schweinen kleine geschwürig zerfallende Knötchen und Pusteln. Immer sitzen die Milben in grösserer Anzahl und den Kopf nach innen gewendet in den Haarbälgen.

Ausserdem wurden ähnliche Haarbalgmilben beim Schaf und Rind, von Prietsch auch beim Reh gefunden. J.]

Familie *Acaridae* (Krätzmilben), gedrungener Körper mit Chitinanhängen, 8 stummelartige fünfgliedrige Beine mit gestielten Haftscheiben, am Mund scherenförmige Kieferfühler und seitlich anliegende Kiefertaster.

Sarcoptes hominis (*Acarus scabiei*, Krätzmilbe) ist von länglich runder Gestalt mit gewölbter Rückenfläche. Das Weibchen ist 0,3—0,5 Mm. lang,

0,2—0,3 Mm. breit, das Männchen 0,25—0,3 Mm. lang, 0,15—0,2 Mm. breit. Der Kopf ist kegelartig geformt und trägt kräftige gezähnte Kiefer. Am Körper treten gewellte Querfurchen hervor, am Rücken finden sich 6 Brust- und 14 dornenartige Rückenstacheln, letztere in 4 Längsreihen (je vier in den inneren, je drei in den äusseren); zwischen Brust und Rückendornen in Querreihen gestellt eine verschieden grosse Anzahl (20—40) Chitinschuppen. Von den acht fünfgliedrigen Beinen, von welchen die vier hinteren nicht über den Leibesrand vorstehen, sind das erste und zweite Paar mit gestielten Haftscheiben versehen, beim Weibchen endigen die beiden hinteren Paare in langen Borsten, während beim Männchen nur das dritte Beinpaar in Borsten ausläuft, das hintere mit Haftscheiben endet. Am Hinterrande des Leibes ist die von 4 Borsten umgebene Afterspalte sichtbar, zwischen dem hinteren Fusspaar liegt beim Männchen der gabelartige Penisträger; beim Weibchen erstreckt sich auf der Bauchseite die Legscheide bis zum hinteren inneren Fusspaar. Die Begattungsscheide liegt oberhalb der Afteröffnung. Die Sarcoptesmilben leben in Gängen, welche von dem geschlechtsreifen Weibchen in der Epidermis gegraben werden, bis in das Rete Malpighi eindringen und eine Länge von 1—3 Cm. erreichen; es legt hier in Abständen zahlreiche ovale Eier (bis 50) und stirbt schliesslich in circa drei Monaten ab. Aus dem Ei entwickelt sich im Verlauf von sechs Tagen eine sechsbeinige Larve, bei welcher sich nach der ersten Häutung das vierte Fusspaar entwickelt; nach circa vierzehn Tagen und weiteren zwei Häutungen wird sie geschlechtsreif und gräbt neue Gänge. Auf feuchter Unterlage vermögen Eier und Milben circa vier Wochen auch entfernt vom Körper fortzuleben, während sie in trockner Luft rasch und sicher (bei 50—70° C. in circa ¾ Stunde) getödtet werden. In Folge ihrer raschen Vermehrung breiten sich die Krätzmilben, die am häufigsten an den Händen, zwischen den Fingern (Uebertragung durch Berührung der Hände) ihre erste Niederlassung haben, mehr und mehr über den Körper aus, sie erzeugen dabei einen stark juckenden Hautausschlag mit mannigfachen Efflorescenzen (Papeln, Pusteln, Borken).

Auch solche Sarcopten, welche gewöhnlich als Hautparasiten von Thieren auftreten (namentlich der Sarcoptes der Hundekrätze), können auf den Menschen übertragen werden und in der menschlichen Haut sich vermehren.

[***Räudemilben bei Hausthieren:***

1. Bei Säugethieren:

a) *Sarcoptes* (Grabmilben). Schildkrötenförmiger bis rundlicher Körper; 0,2 bis 0,5 Mm. lang, 0,2—0,3 Mm. breit (alles nach Feuchtigkeitsgehalt, Species und Geschlecht sehr wechselnd); Kopf stumpfkegelförmig, so lang wie breit, von oben her durch ein Brustkopfschild bedeckt, unten mit Chitinunterlippe; die beiden vorderen Fusspaare, deren Epimeren in der Mittellinie vereinigt sind, am Leibesrande, die hinteren unter dem Bauche eingelenkt, nicht unter demselben vorragend; an sämmtlichen Füssen kräftig entwickelte Krallen, beim ♂ am 1., 2. und 4. Fusspaar, beim ♀ kleine zarte becherförmige Saugscheiben auf ungegliederten Stielen (ca. so lang wie der Kopf), an den übrigen lange, starke Borsten; Haut gerillt, mit Dornen, Schuppen und Borsten besetzt. — ♂ erheblich kleinere Epimeren (chitinöse Stützleisten) der Hinterbeine, stossen an eine in der Mitte des Bauches quer von einer Seite zur anderen laufenden Chitinleiste, zwischen ihnen der gabel- oder lyraähnliche Penisträger.

Die Eintheilung der Sarcoptesmilben lediglich auf die nach den Ernährungsverhältnissen ausserordentlich schwankenden Grössen und auf einzelne ebenso variirende anatomische Verhältnisse zu gründen, scheint dem Verf. gleich undurchführbar, als derselben die Uebertragbarkeit oder Nichtübertragbarkeit der einen oder anderen Milbenart auf verschiedene Thierspecies zu Grunde zu legen (s. hierüber auch Küchenmeister-Zürn, S. 508, Johne, Arch. f. w. u. pr. Thlk. Bd. VI. S. 157 flg., Mégnin, Bullet. 1884, 178). Es scheint nach seinen Untersuchungen folgende Specialisirung für Wissenschaft und Praxis vollständig genügend:

Sarcoptes scabiei communis s. Sarcoptes major Gerlach (die grosse Grabmilbe, Fig. 135). ♂ ca. 0,25—0,30 Mm. lang, ca. 0,20—0,50 Mm. breit; ♀ ca. 0,45—0,48 Mm. lang, ca. 0,35 Mm. breit. Körperform länglich-rund, beim Männchen mehr rundlich; auf dem Rücken 6 langgezogene eichelförmige Brust- und 14 in 4 Reihen (je vier in den zwei äusseren, je drei in den inneren) stehenden spiessförmigen Rückendornen; zwischen beiden in Querreihen eine wechselnde (30—50) Anzahl von Schuppen, deren Spitze leicht abgerundet und zum Theil mit einem Chitinnagel versehen; Haut quergerillt, am hinteren Leibesrande vier starke Borsten. Die als Sarc. squamiferus von Fürstenberg beschriebene Milbe kann Verf. nicht als eine besondere Species gelten lassen. Lebt (ausser als S. hominis bei Menschen, s. oben) in der Haut beim Pferd (S. equi Gerlach), Hund (S. squamiferus F. s. canis Gerlach) beim Schaf an den wollelosen Theilen des Kopfes (S. squam. F.), Ziege (S. squam. F. s. caprae G.), Löwen, Lama, Affen, Giraffe (Mégnin).

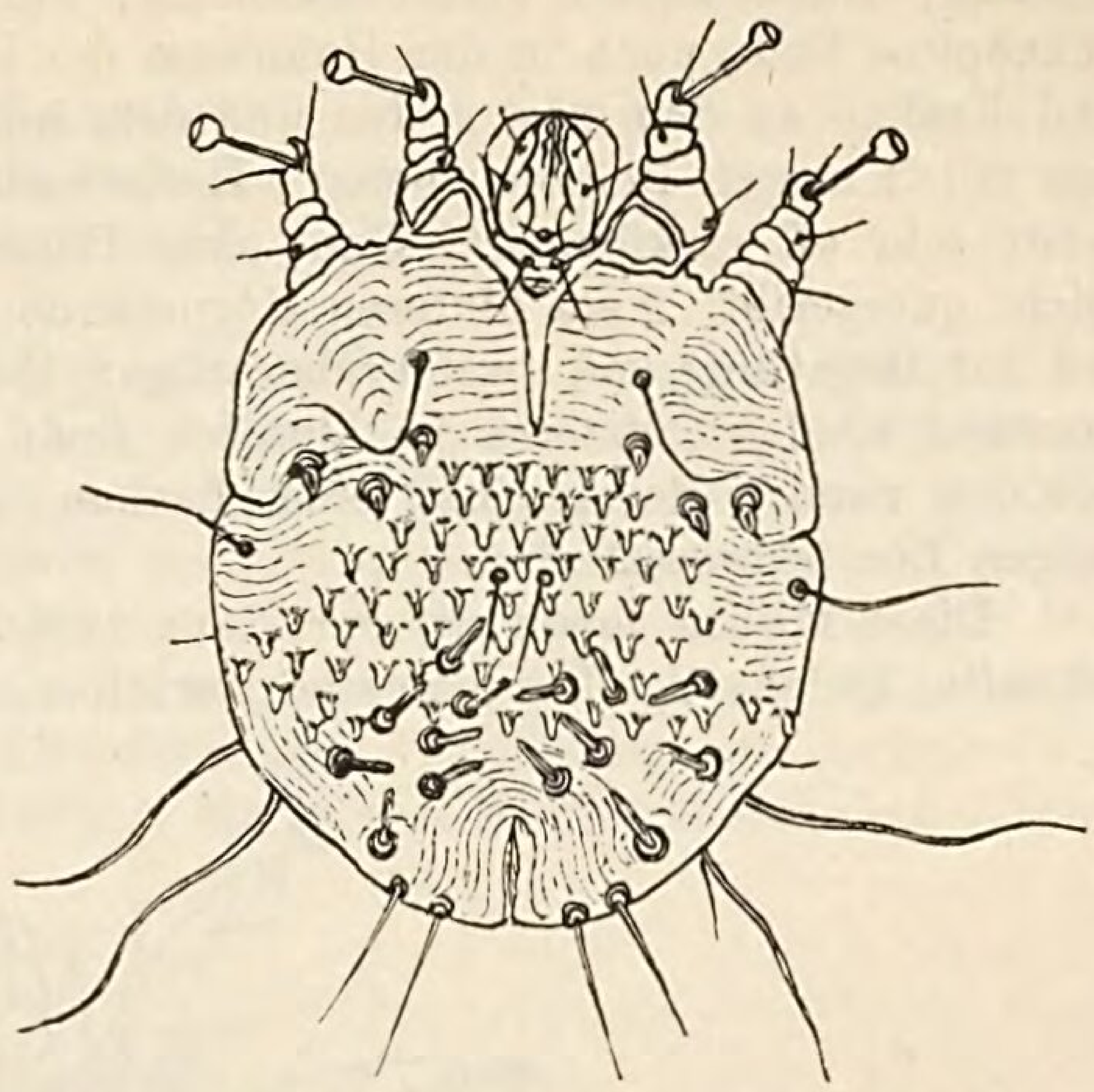


Fig. 135. Sarcoptes scabiei communis vom Pferd. Weibchen von der Rückenseite (1:100).

Sarcoptes minor F. und G. (die kleine Grabmilbe). Körper rundlich, ohne Brustdornen, nur 12 Rückendornen; Rückenhaut ohne Schuppen, die concentrisch verlaufenden Rillen nur mit halbrunden lappenartigen, theilweise genagelten Verlängerungen besetzt; Borsten am hinteren Leibesrande fehlen.

In der Haut der Katze (S. felis s. cati Her.) und des Kaninchens (S. cuniculi G.) massenhaft in den dicken, besonders am Kopfe vorkommenden Räudeborken.

Die genannten Sarcoptesmilben sind auf den Menschen übertragbar.

b) *Dermatocoptes* Fürstenberg *s. Dermatodectes* Gerlach (Saugmilben). Körperform mehr längsoval, an den Seitenrändern eingebuchtet. Kopf lang, kegelförmig, zugespitzt mit Stechkiefern, länger wie breit. Die 2 vorderen Fusspaare am Leibesrande eingelenkt, mit je einer Kralle, einer auf langem, dreigliedrigen Stiele stehenden, tulpenförmigen Saugscheibe; hintere Fusspaare etwas mehr nach der Bauchseite eingelenkt, beim ♀ das dritte etwas kürzer, mit zwei starken langen Borsten, das vierte ziemlich lang, mit Haftscheiben; beim ♂ das dritte mit 2 Krallen und 2 Borsten, das vierte verkümmert. Haut ohne Dornen und Schuppen, mit zwei starken Schulterborsten, leicht quergerillt, beim ♀ an der Bauchseite mit einem lyraförmigen Chitinstreifen; beim ♂ am hinteren Leibesrand mit zwei Borsten besetzte kleine zapfenartige Fortsätze.

Die Saugmilben leben mehr nesterweise auf der Haut, bohren mit ihren Stechkiefer bis in das Rete Malpighi, saugen Blut und Lymphe und erzeugen hierdurch lebhaftes Jucken und Exsudation, Papel-, Bläschen- und Schorfbildung.

Kommt vor als:

Dermatocoptes communis F. (Fig. 137) beim Pferd (Dermatodectes equi G.), Rind (D. bovis G.) und Schaf (D. ovis G.) vorhanden; bei letzterem Ursache der allgemein und als Herdekrankheit auftretenden Schafräude. ♀ 0,6 Mm. lang, 0,3 Mm. breit; ♂ 0,5 Mm. lang, 0,3 Mm. breit.

Dermatocoptes cuniculi Zürn (Psoroptes longirostris cuniculotis Mégnin), von Delafond, Gerlach, Mégnin, Zürn und Möller im äusseren, mittleren und inneren Ohr beim Kaninchen Entzündung, Exsudation und Borkenbildungen, selbst cerebrale Affectionen erzeugend. ♀ 0,8 Mm. lang, 0,56 Mm. breit; ♂ 0,72 Mm. lang, 0,52 Mm. breit.

Die Dermatocoptesmilben der verschiedenen Thiere sind trotz ihrer vollständigen anatomischen Gleichheit nicht auf andere Thierspecies, ebensowenig auf den Menschen übertragbar.

c) *Dermatophagus* Fürstenberg, *s. Symbiotes* Gerlach, *s. Chorioptes* Mégnin (Fressmilben). Körperform mehr rundoval, seitliche Einbuchtungen weniger deutlich. Kopf stumpfkegelförmig, breiter als lang. Alle Fusspaare nahe dem Leibesrande eingelenkt; Haftscheiben weinrömerförmig, auf kurzen ungegliederten Stielen, deren fein geknöpftes Ende noch in den Hohlraum der Haftscheibe hineinragt. Beim ♀ Saugscheiben und Krallen an den zwei ersten und dem hinteren Fusspaare, am dritten ohne Krallen, nur mit 2 langen Borsten; beim ♂ Haftscheiben und Krallen an allen 4 Fusspaaren, das letzte sehr oft verkümmert. Haut ohne Dornen und Schuppen, mit zwei langen Borsten, leicht quergerillt. ♀ am hinteren Körperende zwei cylindrische Geschlechtszapfen, welche bei der Begattung von zwei becherartigen Hohlorganen an der Bauchseite des ♂ aufgenommen werden; letzteres am hinteren Ende zwei zapfenförmige Klammerorgane, welche mit drei runden Borsten und einer flachen, grasblattartigen, leicht gedrehten, ziemlich langen Borste besetzt sind.

Diese Milben leben auf der Haut zwischen den Oberhautschuppen, bedingen eine lebhafte, kleienartige Desquamation derselben, leben von ihnen und erzeugen von lebhaften

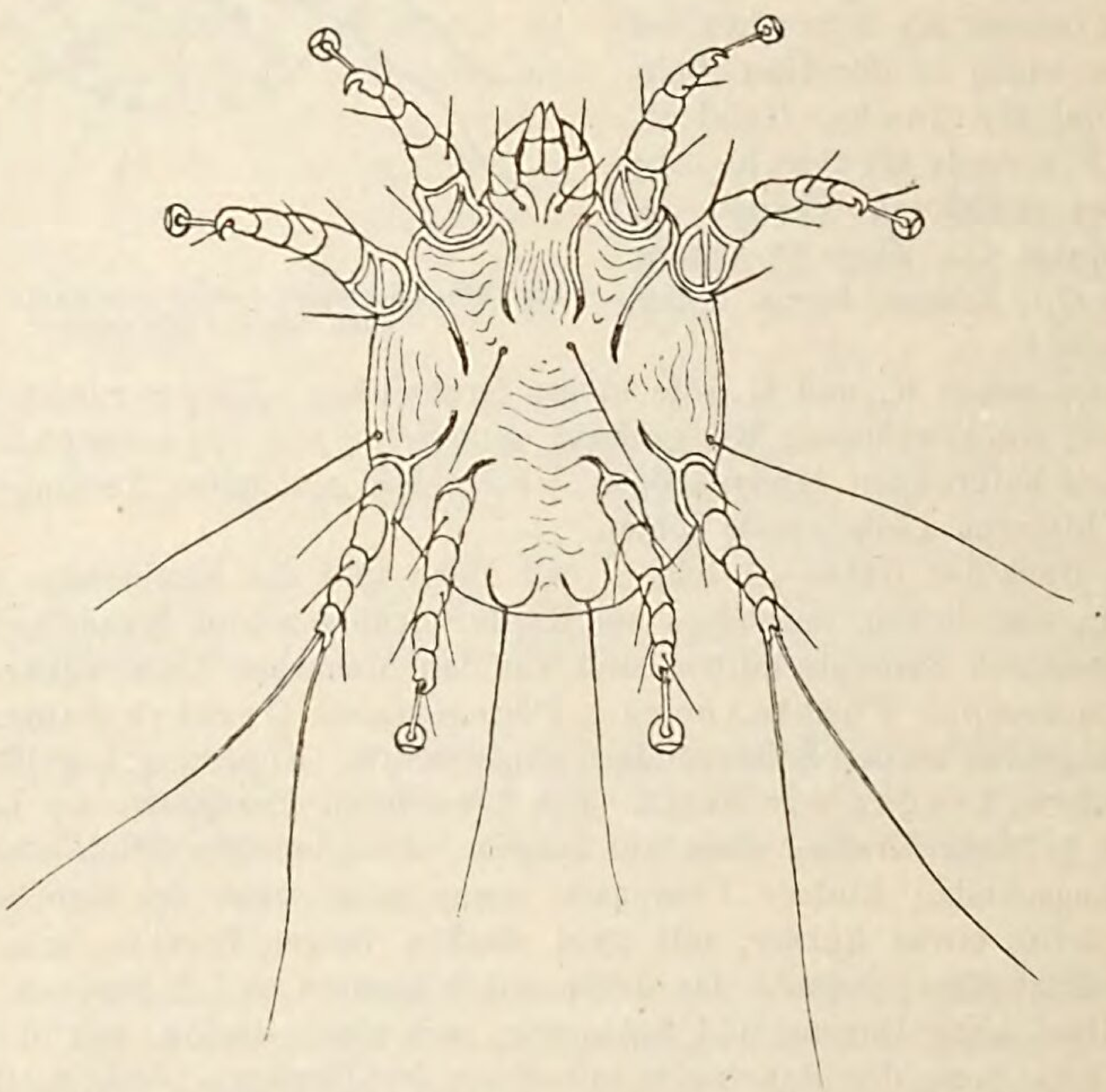


Fig. 136. Dermatophagus comm. Männchen. Vergr. 1:75.

Juckgefühl begleitete (in der Regel nur) locale Räudeausschläge. Man unterscheidet nach Zürn:

Dermatophagus communis (Fig. 136); diese Species kommt vor beim Pferd (Symb. equi G.) als Ursache der sogen. Fussräude, beim Rind (D. bovis F., Symb. bovis G., Chorioptes spatiferus Mégnin) als Ursache der sogen. Fuss- oder Steissräude, beim Schaf (Dermat. ovis Zürn) als Ursache einer als Köthengrind der Negrettirace bezeichneten Fussräude. ♀ 0,4 Mm. lang, 0,27 Mm. breit; ♂ 0,34 Mm. lang, 0,3 Mm. breit. Soll nach Mégnin (Bulletin 1884, p. 178) nur im Winter ein eigentlich aggressiver Parasit sein, im Sommer sich dagegen mit den spontan abgesonderten Hautsecreten begnügend keinen Ausschlag veranlassen.

Dermatoph. felis (Symb. felis Huber, Chorioptes ecaudatus cati Mégnin). Ausser von Huber und Mégnin von Broquet im Ohr von Katzen gefunden, ohne dort Entzündungen zu veranlassen. ♀ 0,45 Mm., ♂ 0,31 Mm. lang.

Dermatoph. canis (Sarcopt. cynotis Hering, Chorioptes ecaudatus cynotis Mégnin, Ch. ecaud. auris canis Guzzoni). ♂ 0,23 Mm. lang, 0,20 Mm. breit; ♀ 0,30 Mm. lang,

0,20 Mm. breit. Von Hering, Lucas, Bendz, Schirmer, Zürn und Nocard im Ohre bei Hunden gefunden; veranlasst heftige Entzündungen, selbst epileptische Anfälle.

Dermatophagus cuniculi Zürn, im Ohr von Kaninchen entdeckt, Wirkung wie bei Dermatocopt. cuniculi. Grösser wie Derm. canis, kleiner wie Derm. comm. — (Dermatophagus bei Hühnern s. unten.)

Die Dermatophagusmilben sind nach Zürn weder auf den Menschen, noch die der verschiedenen Thierspecies auf andere Hausthiere übertragbar, sollen aber nach Braun spontan auf Menschen übergehen und Hauterkrankungen hervorrufen.

2. Beim Geflügel:

Dermatoryctes mutans Ehlers (Sarcoptes mutans Robin, Sarcoptes avium Gerlach, Knemidocoptes viviparus Fürstenberg). Kopf abgesetzt, stumpf, kegelförmig, kürzer wie breit, seine Scherenkiefer konisch, nur die Mandibeln der einen Seite gezähnt; unmittelbar hinter dem Kopfe auf dem Rücken ein Uförmiges Chitingerüst, im Uebrigen ♀ und ♂ in ihrem Aeusseren sehr verschieden. ♀ von rundlicher Form, ca. 0,42 Mm. lang, 0,36 Mm. breit; Beine sehr kurz, stummelförmig, die vorderen wenig, hinteren gar nicht über den Leibesrand vorragend, mit klauenförmigen Endgliedern und rudimentären Haftscheiben; zwei lange Afterhaare. — Vivipar, die in den Eiern entwickelten Larven

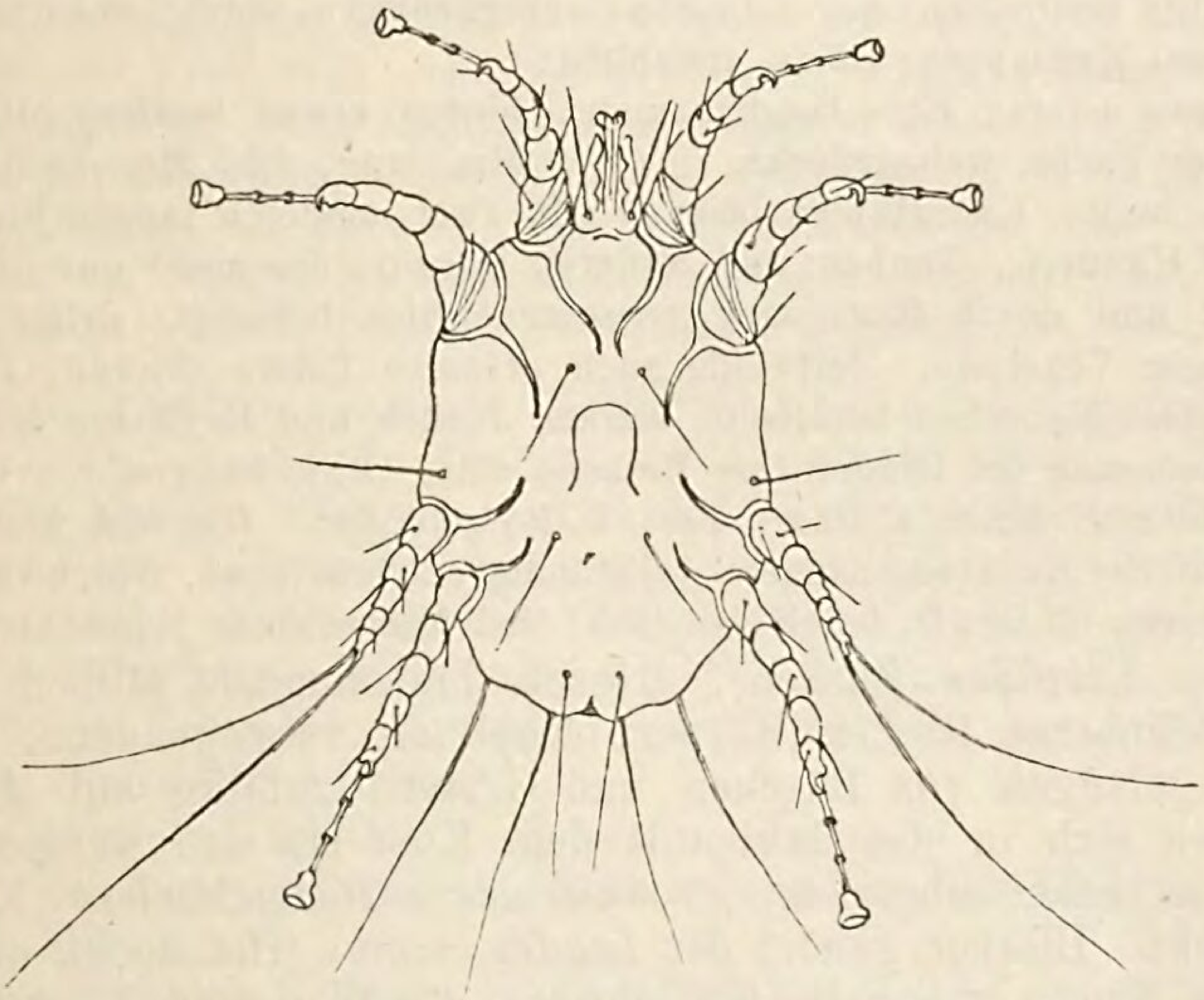


Fig. 137. Dermatocoptes comm. Weibchen. Vergr. 1:40.

durch den Leib des ♀ deutlich sichtbar. — ♂ oval, ca. 0,23 Mm. lang, 0,15 Mm. breit; Beine länger, mit gestielten, becherförmigen Haftscheiben, stark behaart.

Graben Gänge in die Epidermis der Haut der federlosen, mit stärkerer Epidermis versehenen Körperstellen, besonders der Beine und erzeugen die Fussräude (Kalkbeine oder Elefantiasis) bei Hühnern (s. auch Nörner, Oestr. Viertelj.-Schr. 1882, 113).

Sarcoptes cysticola, zuerst von Voigtländer gefunden, lebt in kleinen, länglichrunden, ca. 0,5 Mm. langen, gelben, undurchsichtigen Kapseln, welche neben einer gelbbraunen, feinkörnig fettigen Masse die Milbe und mehrere Larven, oft in abgestorbenem und verkalktem Zustand, einschliessen, und bei Hühnern oft in sehr grossen Mengen auf den Serosen der Leibeshöhle und im Unterhautbindegewebe beobachtet werden. ♀ abgerundet mit zwei langen Analhaaren, ca. 0,22 Mm. lang, ca. 0,16 Mm. breit; Beine mit gestielten Haftscheiben und mehreren Borsten versehen; vivipar. ♂ nach hinten zu konisch, ca. 0,19 Mm. lang, ca. 0,12 Mm. breit, mit 4 Analhaaren, Füsse wie beim ♀.

Cytoleichus sarcoptoides (Luftsackmilbe der Hühner). In ihrem Aeusseren dem Sarcoptes communis ähnlich, aber nicht identisch, etwas mehr oval, ausser gestielten Saugscheiben an den Beinen ohne alle Chitinanhänge, nur am Bauche mit kleinen Chitinknöpfchen. ♀ ca. 0,48 Mm. lang, ca. 0,34 Mm. breit, vivipar; ♂ ca. 0,34 Mm. lang,

0,28 Mm. breit. Lebt in den Luftsäcken der Hühner, in grösseren Mengen Entzündungen veranlassend.

Dermatophagus s. Symbiotes gallinarum, in der Form mit dem der Säuger ziemlich übereinstimmend, ♀ ca. 0,22 Mm., ♂ 0,17 Mm. lang, ruft nach Caparini einen meist auf Hals und Brust beschränkten Ausschlag hervor.

Ausser diesen Milben finden sich noch beim Hausgeflügel (specielle Angabe s. bei Zürn, l. c. 65):

Harpirhynchus nidulans Mégnin (Sarcoptes nidulans Nitzsch). Sarcoptesähnliche, zu Hunderten in den zu gelben, erbsen- bis bohnengrossen Kapseln aufgetriebenen Federbälgen bei Tauben (und kleinen wildlebenden Vögeln); ♂ ca. 0,23 Mm., ♀ ca. 0,40 Mm. lang.

Hypodectes columbarum, wurmförmige Taubenmilbe; 1—2 Mm. lang, 0,33—0,60 Mm. breit; im Unterhautbindegewebe, den Serosen der Leibeshöhle etc. bei Tauben.

Ferner schmarotzen noch in den Federkielen folgende milbenartige Parasiten:

Syringophilus bipectinatus; ♂ 0,8, ♀ 0,9 Mm. lang, bei Hühnern und Tauben.

S. uncinatus, beim Pfau. — *Analges minor* bei Hühnern (Nörner, Oestr. Vierteljschr. Bd. 57, S. 91). —

Aus der Familie *Gamasina* (Käfermilben mit scherenförmigen Kieferfühlern, über diesen frei hervorstehende Kiefertaster [Palpen], an den weit vorstehenden in der vorderen Leibeshälfte vertheilten, nur scheinbar achtgliedrigen, stark behaarten Beinen zwei Klauen mit einem Haftlappen) ist zu erwähnen:

Dermanyssus avium. Eine länglichrunde, hinten etwas breitere Milbe von blut- oder braunrother Farbe, weissgefleckt. ♀ ca. 1 Mm. lang, 0,30 Mm. breit; ♂ 0,60 Mm. lang, 0,20 Mm. breit. Kieferfühler beim ♀ mit zwei ungleich langen Stechborsten. — Schmarotzt auf Hühnern, Tauben und anderen Vögeln, der meist nur des Nachts dieselben überfällt und durch Blutsaugen ausserordentlich belästigt; dringt auch in die Nasenhöhle junger Vögel ein. Zeitweilig auch grössere Thiere (Pferde, Rinder, Hunde und Katzen), selbst Menschen befallend, starkes Jucken und Erytheme erzeugend; auch im äusseren Gehörgang bei Rindern als Ursache einer Otitis externa von Gassner und Anderen (s. Thierärztl. Mitth. a. Baden 1885. S. 20) gefunden. Hin und wieder kann sich Dermanyssus auf der Haut von Säugern vollständig acclimatisiren, Geschwürsbildung und Abzehrung erzeugen (Mégnin bei Katze, Verf. bei Murmelthier beobachtet). J.]

Familie *Ixodidae* (Zecken), grössere blutsaugende Milben mit lederartigem, sehr dehnbaren flachen Körper, Kopf mit vorstehendem, complicirten Saugapparat, gelangen von Büschen und Gräsern zufällig auf Menschen und Thiere, bohren sich in die Haut mit dem Kopf ein und werden bei Entfernungsversuchen leicht abgerissen, sodass der zurückgebliebene Kopf Entzündung verursacht. Hierher gehört der *Ixodes ricinus* (Holzbock), das Männchen ist 1,2—2 Mm. lang, braunroth bis schwarz, das Weibchen 2—2,25 Mm. lang, wenn mit Blut voll gesogen erreichen diese Thiere viel bedeutenderen Umfang (bis 12 Mm. Länge); ohne Augen, Beine, mit Haftlappen und zwei Krallen. *Ixodes americanus*, eine verwandte in den Wäldern Amerika's lebende Art, die öfters Menschen und Pferde anfällt.

[Bei *Thieren* schmarotzen:

Ausser *Ixodes ricinus* bei Hunden, Rindern und Schafen, und *I. americanus s. Amblyoma americanum* bei Pferden, ferner noch *I. reticulatus s. reduvius* bei Rind und Schaf, von gelb-blaurother Farbe, mit fünf dunklen Längsstreifen; leer 2—4 Mm. lang, vollgesogen bis bohnengross.

Bei Vögeln:

Argas reflexus columbarum, muschelförmige Saumzecke der Tauben. 4,5—6,5 Mm. lang, Körper oval, rostgelb, oben durch grubige Eindrücke flach ausgehöhlt, Mundtheile und Ansatz der Beine, letztere nur mit zwei Krallen ohne Haftscheiben, nach der Mitte des Leibes gerückt. Nächtlicher gefährlicher Blutsauger bei Tauben, geht auch auf Menschen über.

Nach Mégnin (Bull. d. l. soc. du 12. juillet 1883) erwähnt einer als A. Mégnini Dugès bezeichneten Argasart, welche in Mexico Pferde und Menschen befällt. J.]

Beim Menschen als Gelegenheitsparasit noch *Argas persicus* (Mianawanze, Malleh der Perser) in Persien und Aegypten, *A. Tholozani* in Persien., *A. Chincha* in Columbien und *A. Talaje* in Centralamerika zu erwähnen.

Familie *Trombididae* (Laufmilben), weichhäutiger, oft lebhaft gefärbter Körper, Beine lang, mit Krallen oder Haftlappen endend, besitzen zwei Augen. Die Laufmilben leben auf der Erde oder an Pflanzen und befallen mitunter den Menschen, die sechsbeinigen Larven leben zum Theil parasitisch auf Insecten.

Leptus autumnalis (Ernte- oder Herbstgrasmilbe), 0,35—0,55 Mm. gross, röthlich. Diese auf Gräsern, Getreide, Sträuchern oft in grosser Menge lebenden sechsbeinigen Milben sind die Larvenform eine Trombidiumart, sie bohren sich zuweilen in grosser Anzahl in die Haut ein, heftiges Jucken und Dermatitis erzeugend. Durch Invasion von Leptus autumnalis sind in manchen Gegenden förmliche Endemien hervorgerufen worden, besonders bei Erntearbeitern.

[Lept. antummal. wurde von Defrance und Friedberger (Arch. f. w. u. pr. Thlk. I. S. 133) auch als Ursache eines Ausschlages am Kopfe von **Hunden**, von Csokor (Oestr. Vierteljahrsschr. Bd. 57. S. 87) bei Hühnern gefunden.

Die Familie *Tyroglyphidae* (Acarus nach Linné) oder Lausmilben liefert eine Reihe von Milben, die zum Theil noch nicht genügend untersucht und theils in verdorbenen Nahrungsmitteln, theils als Gelegenheitsparasiten gefunden werden; so z. B. Tyroglyphus longior und siro, die Käsemilbe; T. foenarum, die Heumilbe; ein T. im Mehl, die sogen. Mehlmilbe, von Hering als Ursache eines Hautausschlages bei einer Katze erkannt; ferner findet sich sehr häufig bei Fleischuntersuchungen, besonders auf Schinken ein Tyroglyphus; Kramer, Ztschr. f. mikr. Fleischschau v. Duncker. 1881. S. 91. J.]

§ 2. **Classe Insecten.** Getrennt geschlechtliche, durch Tracheen athmende Arthropoden, Körper in Kopf, Thorax und Abdomen getrennt; an der Oberseite des Kopfes paarige Fühler, ventral mit paarigen Ober- und Unterkiefer und einpaariger Ober- und Unterlippe; am Thorax 3 Beinpaare, bei einer grossen Anzahl dorsal Flügel; Abdomen ohne Extremitäten. Metamorphose.

Ordnung Hemiptera, Halbflügler. U.-O. *Aptera*; flügellose Insecten mit kurzem fleischigem Schnabel, neungliedriger Hinterleib, keine Metamorphose.

Familie *Pediculidae* (Läuse).

Pediculus capitis (Kopflaus). *P. vestimentorum.*

P. pubis (Filzlaus) mit kurzem Hinterleib und breitem Thorax und starken Haken an den Füssen.

Bei der sogenannten Läusesucht (*Phthiriasis*) finden sich Kleiderläuse in Papeln und Pusteln, sowie in Geschwüren der Haut. —

[Bei **Hausthieren** kommt aus der Familie der Pediculidae nur vor die Gattung: *Haematopinus*, durch ihren langgestreckten spitzen Kopf als Blutsauger charakterisirt, in folgenden Species:

H. s. Pediculus suis, 3—4,5 Mm. lang. — H. macrocephalus s. equi et asini, P. equi; 2—3,25 Mm. lang. — H. eurysternus, 1,5 Mm., H. tenuirostris, 2—2,30 Mm. lang, beim Rind. -- H. s. P. stenopsis, 2,25 Mm. lang, bei der Ziege. — H. s. P. piliferus, 2 Mm. lang, beim Hunde. —

Zu derselben Ordnung gehört ferner die Familie der Mallophagen, Pelzfresser, welche sich durch den mehr abgerundeten, oft fast quadratischen Kopf sofort von den blutsaugenden Pediculiden unterscheiden, mit denen sie häufig verwechselt werden.

a) Haarlinge (Trichodectes); bei Säugethieren von Epidermis und Haaren lebend (besonders an Kopf, Hals und Beinen):

Trichodectes latus s. canis, 1—2 Mm. lang; *Tr. sphaerocephalus*, 1,7 Mm. lang, beim Schaf; *Tr. scalaris*, 1,5—2 Mm. lang, beim Rind; *Tr. pilosus*, von gleicher Grösse, beim Pferd und Esel.

b) Federlinge, bei Vögeln, von Epidermisschuppen, Hauttalg und Federn lebend. Nach Zürn (l. c. 79) gehören dieselben zwei Subfamilien an:

1. *Philopterus* (5glieder. Fühler, Thorax meist aus zwei, Hinterleib aus neun Ringen) mit den Gattungen:

Docophorus (D. icterodes bei Ente; D. adustus bei Gans). — *Nirmus* (N. numidae, bei Perlhuhn). — *Goniocotes* (G. compar, bei Turteltaube; G. hologaster, bei Huhn; G. rectangulatus, bei Pfau). — *Goniodes* (G. falcicornis, bei Pfau; G. dissimilis, bei Huhn; G. numidianus, beim Perlhuhn; G. stylifer, beim Puter). — *Lipeurus* (L. variabilis und L. heterographus, bei Huhn; L. polytrapezius, bei Puter; L. jejunus, bei Gans; L. bacillus, bei Taube).

2. *Liotheus* (keulenförmige, 4gliedrige Fühler, Thorax meist aus drei, Abdomen aus 10 Ringen gebildet) mit den Gattungen:

Trinotum (conspurcatum u. squalidum, bei Gans). — *Colpocephalum* (turbinatum, bei Taube). — *Menopon* (M. pallidum, bei Huhn; M. Numida, bei Perlhuhn; M. stramineum, bei Puter; M. phaeostomum, bei Pfau). J.]

U.-O. *Hemiptera. Cimex lectularius* (Bettwanze) besucht nur zum Zweck der Nahrungsaufnahme den Nenschen, verirrt sich zuweilen in den Gehörgang, unter die Augenlieder u. s. w.

[Zuweilen auf Tauben vorübergehend Blut saugend. J.]

Ordnung *Diptera* (Zweiflügler). Vorderes Flügelpaar häutig, hinteres zu Schwingkolben verkümmert. Brustringe in ein Stück verschmolzen. Vollkommene Metamorphose, Larven (Maden) fusslos, z. Th. parasitisch.

U.-O. *Aphaniptera*, (Flöhe), Leib seitlich zusammengedrückt.

Pulex irritans (Floh). *Pulex penetrans* (Sandfloh) im südlichen Amerika, das Weibchen bohrt sich in die Haut und legt ihre Eier in dieselbe; es entstehen dann locale Entzündungen.

[Vorübergehend auch auf Hunden, Schweinen, Katzen, Schafen, Ziegen und Rindern. J.]

[Bei ***Hausthieren:***

P. canis et felis, von P. irritans durch Vorhandensein von Stachelkränzen am Kopfansatz, resp. Hals leicht zu unterscheiden; vorübergehend auf Menschen. — *P. avium*, ca. 3 Mm. lang, bei Hühnern, Tauben etc. J.]

U.-O. *Brachycera* (Fliegen) Abdomen 5—8 Ringe, Fühler kurz, 3gliedrig.

Familie *Muscidae* (eigentl. Fliegen). *Sarcophaga carnaria* (graue Fleischfliege), *Musca vomitaria* (Schmeissfliege), *M. cadaverina* (Aasfliege), *M. domestica* (Stubenfliege), *M. stabulans* (Stallfliege). Legen ihre Eier oft in ganz enormer Anzahl in Wunden und Geschwüre, in die äussere Oeffnung von Schleimhautkanälen bei Menschen und Thieren, aus denen sich Maden entwickeln, welche meist truppweise mit dem Kopf in der Tiefe, das Hinterende mit Stigmenplatten nach aussen gewendet gefunden werden. Auch in der Nasenhöhle beobachtet. J.]

Als hierher gehörig sind ferner zu erwähnen:

Die Larven der Blumenfliegen (Anthomyia canicularis und scalaris), in verschiedenen Gemüsearten, gelangen zuweilen in den menschlichen Darm. Für einige Fälle, wo Tausende dieser Larven mit dem Stuhlgang, zum Theil auch, durch Erbrechen entleert wurden (Ritter, Ber. d. Ges. für Natur und Heilk. in Dresden 1882/83, Wacker, Aerztl. Intelligenzbl. 1883. Nr. 11. v. Siebold, Wagner's Handwörterb. d. Physiol. II, S. 638) muss man voraussetzen, dass die in vegetabilischen Nahrungsmitteln (altes Gebäck) abgesetzten Eier der Blumenfliege in den Darm gelangten und sich in demselben weiter entwickelten. Als Folge der reichlichen Ansammlung der Larven wurde hartnäckige Verstopfung beobachtet. Ein Unicum stellt das von Salzmann (Württemb. med. Correspondenzbl. LIII. 7) mitgetheilte Vorkommen von Larven der Blumenfliege im Urin eines wegen Strictur der Urethra wiederholt katheterisirten Mannes dar. Die Maden der Anthomyia haben eine Länge von c. 3/4 Cm., sind mit gefiederten Rücken- und Seitenstacheln besetzt.

In Südamerika schmarotzen die Larven einer Fliege (*Lucilia hominivorax*, *Musca anthropophaga*) in der Nasen- und Stirnhöhle des Menschen, greifen aber

auch auf den Gaumen, Rachen und Kehlkopf über, an den Schleimhäuten dieser Theile heftige Störungen bewirkend, die man mit dem Krankheitsnamen „Mycosis" zusammenfasst (Conèl, Annal. de sc. nat. zool. Tom X. 1878).

[Auch bei ***Hausthieren*** kommt nach Gerlach (allgem. Therapie) eine *Lucilia*, die L. serinata, wahrscheinlich nach Zürn identisch mit der *Musca Caesar*, und zwar bei Schafen vor. Sie legt ihre Eier (Larven?) unter die feine Haut derselben, die auskriechenden Maden durchbohren dieselbe und erzeugen unter dem Wollfliess sitzende, zahlreiche Larven enthaltende Geschwüre.

Besonders wichtige Parasiten liefert die

Familie *Oestridae* (Bies- oder Dasselfliegen), pathologisch durch ihre stets in bestimmten Säugethieren, seltner bei Menschen, unter der Haut oder in Körperhöhlen schmarotzenden Larven.

Die mit grossem, halbkugligen Kopfe versehenen Insekten schwärmen wesentlich in den heissen Sommermonaten, leben aber immer nur mehrere Wochen (wie es scheint nur auf Kosten ihres Fettkörpers), sind vivipar oder ovipar und kleben im letzteren Falle ihre Eier an die Haut oder die Haare des Wohnthieres. Die parasitirende Entwicklung der Larven erstreckt sich über viele Monate, während derselben häuten sie sich zweimal. Entwickelt bestehen sie aus 11 Ringen, deren letzter die grossen Stigmenplatten trägt. Am Kopfe meist chitinöse Mundhaken, darüber zwei kleine knopfartige Fühler. Nach vollendeter Reife verlassen sie ihren Wirth, verkriechen und verpuppen sich. Die Nymphenruhe dauert je nach der Temperatur 3—10 Wochen, hierauf sprengt die entwickelte, auskriechende Fliege die Tonne, entwickelt ihre Flügel in 10—15 Minuten und beginnt von Neuem zu schwärmen.

Nach Brauer (Monographie d. Oestriden, Wien 1863) werden folgende bei den ***Hausthieren*** vorkommende Gattungen unterschieden:

a) *Gastrophilus* Leach (Gastrus Meigen), Magenbremse des Pferdes. Das einer Biene nicht unähnliche Insekt schwärmt namentlich im Juli und August, legt seine an einem Ende abgestutzten, mit einem Deckel aufspringenden Eier auf Pferde, an deren Haaren sie festkleben, jede bis zu 700 Stück. Die auskriechenden kleinen Larven gelangen activ oder passiv in den Magen und Darm desselben oder eines anderen Pferdes, und entwickeln sich dort, an der Schleimhaut festhängend, in etwa 10 Monaten zur vollen Reife, um nach dieser Zeit (im Mai bis August, selbst September) freiwillig mit dem Kothe abzugehen, sich wieder zu verpuppen etc. Die Larven sind ausserordentlich lebenszähe. Voigtländer sah sie in concentrirter Kalilauge 15 Stunden leben. Es kommen folgende Species vor:

Gastrophilus s. Gastrus equi, die grosse Magenbremse. Larve 18--20 Mm. lang, gelblich-fleischfarben. An der Oberseite vom 2.—8., an der Unterseite vom 2.—10. Ringe mit je zwei Reihen nach hinten gerichteter, alternirend gestellter, an der Spitze schwarzer Dornen, von welchen die der hinteren die kleineren sind, besetzt; vom 9. Ringe ab oben nur noch einzelne Dornen. Leben im Magen des Pferdes, meist truppweise im Cardiatheil sitzend, selten in Rachenhöhle und am Gaumensegel. Tonne braunschwarz.

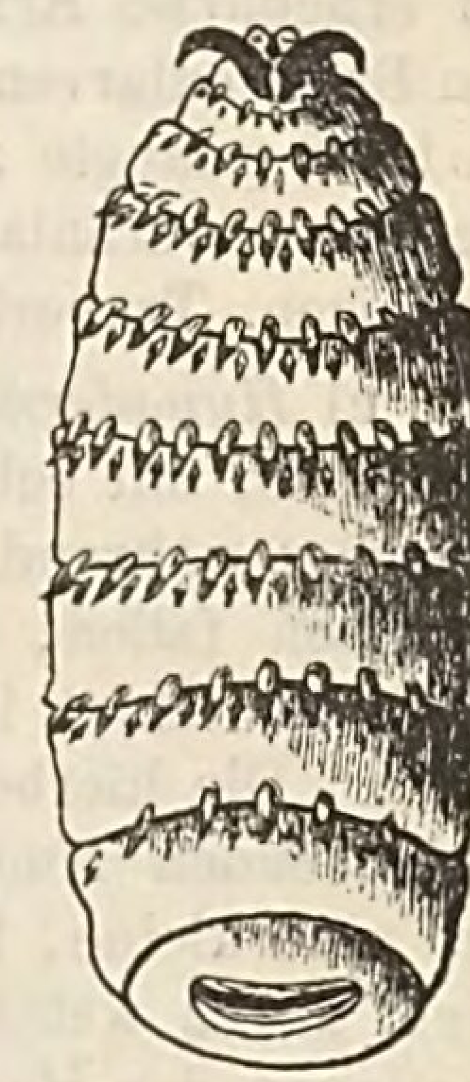


Fig. 138. Larve von Gastrophilus equi. Circa 1/4 vergrössert.

Gastr. pecorum, Viehbremse. Larve ca. 14 Mm. lang, dunkelblutroth, an der Unterseite vom 2.—10. Ringe, an der oberen vom 2.—5. Ringe mit Doppelreihe sehr kleiner Dornenwarzen; oben vom 6. an mangelhaft, die letzten fast nackt. Mit der vorigen im Magen des Pferdes.

Gastr. haemorrhoidalis, Mastdarmbremse. Entwickelte Larve 14—16 Mm. lang, trägt an der Unterseite vom 2.—10. Ringe, an der Oberseite vom 2.—8. Ringe zwei vollständige, nahezu gleichgrosse Dornenreihen, am 9. ist in der Mitte eine nackte Stelle, 10. und 11. Ring nackt. Unreif blassröthlich, reif schmutzig blaugrün. Sitz im Magen zwischen den Larven von G. equi, auch im Pylorustheil und im Duodenum. Hängen sich vor ihrem Abgang noch kurze Zeit im Rectum fest, werden hier fast grün und gehen meist spontan ab.

Gastr. nasalis. Reife Larve 13—15 Mm. lang, Farbe wachsartig gelblichweiss; an der Unterseite vom 2.—10., oben vom 2.—8. Ringe mit einer einfachen Reihe an der Basis gelber, an den Spitzen dunkelbrauner Dornen besetzt, die am 9. und 10. lückenhaft wird. Meist truppweise im Duodenum, nahe dem Pförtner.

Die Bremsenlarven verursachen ihren Wirthen meist keine sichtbaren Beschwerden, trotzdem die von ihnen gemachten Oeffnungen in der Schleimhaut bis auf die Muscularis eindringen. Nur wo sie in grösseren Mengen (oft zu 100—200 Stück) im Magen etc. vorkommen, erzeugen sie Schmerzen und Entzündungen und lassen nach ihrem Abgang oft narbige Degenerationen der Schleimhaut, seltner Geschwürsbildung, zurück. Ausserdem sind Blutungen aus den Zweigen der Magenarterie, die selbst tödtlich verliefen (Hertwig), ferner Perforationen des Magens und septische Peritonitis, oder wenn die Larven auch in der Rachenhöhle sassen, mehr oder weniger heftige Athmungsbeschwerden beobachtet worden. —

b) *Oestrus. Oestrus ovis* (Schafbremse). Die kleine gelbgraue, in Deutschland ziemlich häufige, fast nackte Fliege von 10—12 Mm. Länge setzt ihre den Eiern schon innerhalb der Legeröhre entschlüpfenden Larven in die Nasenöffnungen der Schafe, von wo dieselben in die Nasen-, Stirn- und Kieferhöhlen, sowie in die Hornzapfen dieser Thiere eindringen, um daselbst in Zeit von 9 Monaten ihre volle Reife zu erlangen. In diesem letztern Zustand sind sie 20—30 Mm. lang, von gelbbrauner Farbe, oben mehr gewölbt, unten flach; an der Seite der oberen Fläche beiderseits zwei Reihen Wülste, Mitte der Oberseite glatt; an der Unterseite vom 3. Ringe ab an jedem mehrere Reihen rothe, nach rückwärts gerichtete Dornen; am hinteren, abgestutzten Ringe zwei braune Stigmenplatten. Sie gehen nach erlangter Reife in die Nasenhöhle zurück, werden ausgeniest und wandeln sich in ca. 24 Stunden in eine harte, schliesslich schwarze Puppe um, in welcher sich das Insekt innerhalb 42—48 Tage entwickelt.

Bei ihrer Einwanderung erzeugen die kleinen Larven heftige Reizung und Katarrhe der Nase und ihrer Nebenhöhlen, selbst Gehirnreizungen (Schleuderkrankheit, Bremsenschwindel etc.). Hin und wieder gelangen einzelne Larven durch die Löcher der Siebbeinplatte in das Gehirn- und Rückenmark. So liegen zwei Beobachtungen (Bruckmüller, Path. Anatomie, S. 309; Siedamgrotzky, Sächs. Vet.-Ber. 1884, S. 15) vor, wo erhebliche Erkrankungen (Reizungs- oder Lähmungszustände) durch das Eindringen von Bremsenlarven (vom Siebbein aus) ins Gehirn und verlängerte Mark eingetreten waren. Roloff gelangte zu der irrthümlichen Annahme, dass der in Nasen- und Stirnhöhle durch die Larven veranlasste Reiz sich auf Gehirn- und Rückenmark fortpflanze und bei Schafen die sogen. Traberkrankheit erzeuge. —

c) *Hypoderma* (Oestrus Aut.), Hautbremse, Dasselfliege. Die ausserordentlich dicht behaarten, mit sehr breitem, halbkugligem Kopfe versehenen Fliegen lassen ihre klebrigen Eier während des Schwärmens über den künftigen Wirthen der Larven auf die Haut derselben fallen, die kleine Larve sprengt den Deckel, kriecht aus und bohrt sich durch die Haut in das Unterhautbindegewebe, wo sie bis zur vollendeten Reife verbleibt. Die hierbei in Haut und Unterhautbindegewebe entstehenden die Larve eng einschliessenden Knoten werden Dasselbeulen genannt. Seitlich in derselben befindet sich eine kleine, für gewöhnlich mit eingetrocknetem eitrigen Secret verschlossene Oeffnung, durch welche die Larve mit dem Hintertheil zuerst und mit Hülfe kräftiger Contractionen der Haut nach erlangter Reife den Körper verlässt, zu Boden fällt und 20 bis 50 Mm. tief in denselben eindringt, um sich dort zu verpuppen.

Hypod. s. Oest. bovis (Rinderbremse). Fliege schwarz, 15—17 Mm. lang. Die Larven (sogen. Engerlinge) entwickeln sich (zu 80 und mehr) in der Subcutis des Rindes in ca. 9 Monaten. Im reifen Zustand von 28 Mm. Länge, 12—15 Mm. Breite und dunkelschwarzbrauner Farbe mit stark vortretenden Seitenwülsten, Stigmenplatte am hintern Ende schwarzbraun. An der oberen Seite der 2.—9. mit sehr kleinen und harten, schwarzbraunen Dornen besetzt. — Einzelne Larven ohne Nachtheil, grössere Mengen entwerthen die Haut, bedingen Ernährungsstörungen, Abmagerung. Am Senegal soll ein zu den Dipteren gehöriges, dort als Mouche de Cayor bezeichnetes Insekt (von Blanchard als Ochromyia antropophaga den Oestriden zugerechnet — Bull. du 14. Févr. 1884) seine Larven unter der Haut von Hunden und Menschen entwickeln lassen.

Auch beim Menschen kommen oestridenartige Parasiten vor, deren Larven sich im Unterhautbindegewebe entwickeln und schmerzhafte furunkulöse Entzündungen erzeugen. Diese Form wird namentlich in Amerika und Afrika durch verschiedene Fliegenarten (von Brauer in die Gattung *Dermatobia* — bes. *D. noxialis* Goudot zusammengefasst) vermittelt, doch liegen hierher bezügliche Beobachtungen auch aus Europa, besonders Russland vor (vergl. Küchenmeister-Zürn, Parasiten. 2. Aufl. S. 567; Kirschmann, Wien. med. Wochenschrift 1881. Nr. 49; Völkel, Berl. klin. Wochenschr. 1883. Nr. 14; Schöyen, Biol. Centralbl. IV. 1885. 15). —

Die Familie *Coreacea*, Lausfliegen, früher auch als Pupipara, Puppengebärer bezeichnet, liefert einige Insekten, welche ***Hausthiere*** mehr beunruhigen, als direct schädigen; nämlich:

Hippoposca equina (Pferdelausfliege), eine glänzendbraune, 6—9 Mm. grosse Fliege, die im Sommer und Anfang Herbst Pferde und Rinder, selten Hunde, durch ihr rasches Umherlaufen auf der Haut und zeitweiliges Stechen ausserordentlich beunruhigt. —

Melophagus ovinus (Schaflausfliege), haarig, rostgelb, mit braunem Hinterleib, ohne Flügel, 4,4 Mm. lang, zwischen Wolle der Weideschafe, Blutsauger, daher zum Jucken, Reiben und zur Fliessverderbniss führend. — Beide suchen wohl vorübergehend als Blutsauger auch einmal Menschen auf.

U.-O. Nemocera, Mücken (zarte schlanke Geschöpfe mit langen schnurenförmigen Fühlern, deren Larven sich in Wasser, Erde, vegetabilischen Substanzen etc. entwickeln). Sind keine eigentlichen Parasiten, sondern nur gelegentlich Menschen und Thiere anfallende Raubthiere. Besonders sind in dieser Beziehung verschiedene Gattungen der Familie der Simuliden oder Kriebelmücken gefürchtet. Ausser den Musquitos gehört hierher die für Thiere äusserst gefährliche

Simulia maculata oder Kolumbaczer Mücke, eine etwas über flohgrosse, aschgraue Mücke, die namentlich an den rechten, ungarischen, niederen Ufern der unteren Donau, aber auch in Serbien, Oesterreich, Mähren, selbst in sumpfigen Gegenden des mittleren Deutschlands vorkommt und vom Mai ab in unendlichen, wolkenartigen Schwärmen die im Freien befindlichen Thiere (selbst Menschen) befällt. Sie dringen zugleich in die natürlichen Oeffnungen des Körpers ein und rufen durch ihre schmerzhaften Stiche in Haut und Schleimhaut so heftige Entzündungen beider hervor, dass die Thiere (oft massenhaft, zu Hunderten) zu Grunde gehen. J.]

II. Pflanzliche Parasiten (Phytoparasiten).

FÜNFTES CAPITEL.

Pilze *(Fungi)*.

Literatur. Brefeld, Bot. Unters. üb. Schimmelpilze. 1.—4. H. 1872—1881. — Rabenhorst, Kryptogamenflora. — Eidam, Der gegenwärt. Standpunkt der Mycologie mit Rücksicht auf die Lehre von den Infectionskrankh. 2. Aufl. Berlin 1872. — de Bary, Morphologie u. Physiologie der Pilze. (Hofmeister's Handb. d. Botanik. II. 1. Abth.) — Sachs, Lehrb. der Botanik. 1874. — Nägeli, Die niederen Pilze in ihren Beziehungen zu den Infectionskrankh. München 1877. — C. Flügge, Fermente u. Mikroparasiten, v. Ziemssen's Handb. d. Path. I. 3. Aufl. 2. — Ueber Hefepilze: Schwann, Ann. d. Phys. u. Chemie. 1837. Bd. 41. S. 184. — Rees, Botan. Unters. über d. Alkoholgährungspilze. 1870. — de Bary, Beitr. z. Morph. u. Physiol. d. Pilze. 1864. — Ueber die Theorie der Gährung: Schönlein, Journ. f. prakt. Chemie. 63. u. 89. Bd. — Liebig, Ann. d. Pharmacie. Bd. 30. S. 250. — Pasteur, Ann. de chimie et de phys. 1860. III. Ser. Bd. 58; 1862. Bd. 64; Compt. rend. 1857. 1861. 1863. 1864. 1871. 1872. — Traube, Theorie der Fermentwirkungen. Berlin 1858. — Hoppe-Seyler, Archiv für Physiol. XII. — Hallier, Gährungserscheinungen. Leipzig 1867. — Schützenberger, Die Gährungserscheinungen. 1874. — Nägeli, Die Theorie der Gährung. München 1879. — Brefeld, Botan. Unters. über die Hefepilze. H. V. 1883. — Fischer, Die systemat. Stellung d. Hefepilze. Biol. Centralbl. IV. 1884. — de Bary, Morphologie u. Biologie d. Pilze. 1884. — Sachs, Vorl. über Pflanzenphysiologie. Leipzig 1882. — Favuspilz: Schönlein, Müller's Arch. 1839. — Remak, Diagnost. und pathol. Unters. Berlin 1846. — Köbner, Virch. Arch. XXII. — Rindfleisch, Virch. Arch. LIV. — Grawitz, Virch. Arch. LXX. —

Kundrat, Gastro-enteritis favosa. Wien. med. Bl. 1885. — Trichophyton tonsurans: Gruby, Compt. rend. de l'acad. franç. 1842. — Malmsten, Harskärande Mögel. Stockholm 1845. — Lewin, Charité-Annal. 1876. — Balzer, Sur l'histologie des dermatophytes. Arch. de phys. VIII. p. 466. — Behrend, Ueber Herpes tonsurans und Favus. Vierteljahrsschr. f. Dermat. 1884. S. 353. — Soorpilz: Grawitz, Virch. Arch. LXXIII. — Rees, Sitzungsber. d. phys.-med. Soc. z. Erlangen. 1877 u. 1878. — Kehrer, Ueber den Soorpilz. Heidelberg 1883. Lungenmykose: Bennet, Transact. of the med. Soc. Edinb. 1842. — Virchow, Arch. IX. S. 558. X. S. 402. — Weichselbaum, Wien. med. Wochenschr. 1878. — Fürbringer, Virch. Arch. LXVI. S. 330. — Schütz, Mitth. aus d. k. Ges.-Amt II. S. 208. — Otomykose: Siebenmann, Die Fadenpilze (Asp. flavus, niger- u. fumogatus) u. ihre Beziehung zur Otomykose. Wiesbaden 1883. — Experimentelles über pathogene Pilze: Grohé, Berl. klin. Wochenschr. 1870. Nr. 11. — Block, Zur Kenntniss der Pilzbildung in den Geweben des thier. Organismus. Diss. Greifswald 1870. — Grawitz, Virch. Arch. LXXXI; Berl. klin. Wochenschr. 1881. Nr. 14. — R. Koch, Berl. klin. Wochenschr. 1881. Nr. 52. — Gaffky, Mitth. d. k. Ges.-Amt. I. S. 80. — Löffler, Ibid. S. 134. — Baumgarten u. Müller, Berl. klin. Wochenschr. 1882. Nr. 32. — Leber, Ueber die Wachsthumsbed. d. Schimmelpilze im menschl. Körper. Berl. klin. Wochenschr. 1882. Nr. 11. — Lichtheim, Berl. klin. Wochenschrift 1882. Nr. 9; Ueber pathogene Mucorineen. Ztschr. f. klin. Med. VII. H. 2. — Hueppe, D. militärärztl. Zeitsch. 1882. Nr. 3. — Ribbert, D. med. Wochenschr. 1885, S. 535, 717. — Plaut, Beitr. z. systemat. Stell. d. Soorpilze in d. Botan. Leipzig 1885.

§ 1. **Systematisches.** Die Mikroorganismen, welche als Erreger der mit dem Namen der Gährungen bezeichneten Zersetzungen und als Träger pathogener Wirksamkeit bekannt sind, gehören durchweg den Kryptogamen, also den durch Sporenbildung sich vermehrenden Pflanzen an, und zwar gehören sie zu den niederen Pilzen und Algen. Es lassen sich drei Gruppen zymogener und pathogener pflanzlicher Organismen unterscheiden, welche man in der Regel als pilzliche (mykotische) Gebilde im weiteren Sinne des Wortes zusammenfasst, obwohl die systematische Stellung derjenigen beiden Gruppen, welche die niederen Formen umfassen, noch keineswegs ausgemacht ist; haben doch namentlich die der letzten Gruppe angehörigen Organismen mehr morphologische Verwandtschaft mit gewissen Formen der Algen. Die Gruppen sind: 1. die eigentlichen Pilze, unter welchen wieder insbesondere die Schimmelpilze hier von Bedeutung sind; sie bewirken im Allgemeinen die als Verwesung bezeichnete Zersetzung (Nägeli); 2. die Sprosspilze (Hefepilze), sie kommen vorzugsweise als Erzeuger von Gährungsvorgängen in Betracht; 3. die Spaltpilze (Bacterien), zu ihnen gehören einerseits die Erreger der fauligen Zersetzungen (Saprophyten), andrerseits die wichtigsten pathogenen Mikroorganismen.

Die eigentlichen Pilze (Fungi) sind chlorophyllfreie Lagerpflanzen (Thallophyten), deren Thallus aus Zellfäden (Hyphen) besteht, welche sich durch Spitzenwachsthum vergrössern. Die Hyphen sind fast stets verzweigt und meist durch Querscheidewände gegliedert. Die äussere Form der Pilze ist sehr verschieden; bald bilden sie einfache oder verzweigte Fäden, bald verbinden sie sich zu dichten ungeformten Lagern oder stellen die verschieden geformten Körper der grösseren Pilze dar. Am völlig entwickelten Pilz unterscheidet man einen der Nahrungsaufnahme dienenden Theil, das Wurzellager (*Mycelium*), das tief in den Nährboden einzudringen vermag, und einen von diesem entspringenden Theil, welcher der Fortpflanzung dient (Fruchtträger, Fruchthyphen: einfache Fäden mit Sporenbildung an der Spitze; Fruchtkörper: aus Vereinigung mehrerer Fäden entstandene Fruchtträger). Die Fortpflanzung der Pilze findet auf geschlechtlichem und ungeschlechtlichem Wege statt. Die Fortpflanzungszellen, aus denen sich die Pilze entwickeln, heissen Sporen, man fasst unter diesem Namen die geschlechtlichen und geschlechtslosen Fortpflanzungszellen zusammen; sie sind von kugliger, ovaler, cylindrischer Form. Ihre Oberhaut ist bald farblos, bald gefärbt, bald glatt, bald mit Verdickungen versehen.

Die Sporen entstehen auf dreierlei Art. 1. Durch freie Zellbildung in Sporenschläuchen (*Asci*), meist keulenförmige Sporenmutterzellen, die in ihrem Innern in der Regel 8 Sporen bilden. 2. Durch Abschnürung; die Sporenträger heissen Basidien,

sie tragen meist pfriemenförmige Ausstülpungen (Sterigmen), auf welchen die Sporen gebildet werden, die man als Gonidien bezeichnet. 3. Durch Zelltheilung oder wandständige Zellbildung; entweder durch Vermittlung blasiger Sporenmutterzellen (Sporangien), deren Plasma in kleine Partien zerfällt, oder durch echte Zelltheilung mit Entwicklung von Scheidewänden.

Bei der Fortpflanzung durch Befruchtung treten zwei Zellen auf, von denen eine (*Antheridium s. Pollinodium*) das männliche, die andere das weibliche Organ (*Oogonium s. Ascagon, Carpogonium*) darstellt. Das Antheridium legt sich an das Oogonium an oder treibt einen schnabelartigen Fortsatz in dasselbe, worauf eine oder mehrere Oosporen entstehen; oder es überwachsen von unten her sich erhebende Zweige des Antheridium oder Pollinodium das Oogonium oder Ascogon (s. Fig. 145, *C, D*) und es entsteht so ein Fruchtkörper, in oder auf welchem Sporenschläuche gebildet werden.

Gemeinschaftlich ist allen Sporen die Fähigkeit, in einen Keimschlauch auszuwachsen, indem nach Sprengung der Sporenmembran der Inhalt (homogenes oder körniges Protoplasma) vorsprosst, sich verlängert, verästelt, kurz das Mycelium bildet. Alle Sporen sind einfache Zellen meist von kugliger oder eiförmiger Gestalt; an der Membran unterscheidet man eine äussere, nicht selten gefärbte, und eine innere farblose Schicht (*Episporium und Endosporium*), im Protoplasma der Sporen finden sich oft ölartige Tropfen. Die meisten Sporen besitzen keine selbständige Bewegung, einige Pilze bilden jedoch Schwärmsporen (Zoosporen), nackte, in Sporangien gebildete Zellkörper, welche durch schwingende Cilien an der Oberfläche rotirend bewegt werden. Als Dauersporen bezeichnet man solche Sporen, welche erst nach einer gewissen Ruhezeit keimen, sie besitzen meist grosse Resistenz gegen äussere Einflüsse. Die Sporen können bei ihrer Leichtigkeit und ihrer Resistenz gegen die verschiedensten chemischen Einflüsse sehr leicht in entwicklungsfähiger Verfassung weithin verbreitet werden (mit der Luft und dem Wasser). Sie keimen, sobald sie günstige Entwicklungsbedingungen vorfinden (Feuchtigkeit, Luft, organische Substanz). Die meisten Pilze können in verschiedenen Formen und mit verschiedenen Fructificationen auftreten (*Polymorphismus*), einige Pilze durchlaufen ihre verschiedenen Formen auf demselben Wirth, während andere für jede Form eines besonderen Bodens bedürfen (Generationswechsel).

§ 2. **Die Sprosspilze als Erreger der Gährungsvorgänge.** Viel einfachere Formen stellen die Hefepilze (Saccharomyces, Cryptococcus) dar, sie sind ausgezeichnet durch das Fehlen des Mycelium und bestehen aus mikroskopisch kleinen Zellen, die sich durch Sprossung vermehren. Die Zellmembran wird an einem oder an beiden Enden der Zelle blasenartig ausgestülpt, ein Theil des Protoplasmas der Mutterzelle tritt in die Austülpung ein, die letztere vergrössert sich und wird schiesslich durch eine Querwand von der Mutterzelle abgegrenzt. Es ist zu beachten, dass gewisse höhere Pilze unter bestimmten Lebensbedingungen hefeartig sprossen, während andrerseits von vielen Hefeformen eine höhere Entwicklung nicht bekannt ist. Nur die letzteren sind als Hefepilze im strengen Sinne zu bezeichnen, wobei freilich die Möglichkeit offen bleibt, dass die weitere Forschung alle Hefeformen als niedere Vegetationsmorphen höherer Pilze erkennen wird. Die Hefezellen sind von kugliger oder ovaler Gestalt, sie haben eine dünne Membran und körniges Protoplasma. Theils trennen sich die durch Knospung neugebildeten Zellen bald von der Mutterzelle ab, theils bilden sie Ketten, zuweilen wurde unter bestimmten Culturbedingungen (an der Luft auf festen Substanzen) Bildung von Mycelfäden beobachtet. Von Rees, Hausen u. A. wurde neben der Vermehrung durch Sprossung für die Hefepilze noch eine zweite Art der Fortpflanzung, durch Sporenbildung, nachgewiesen. Züchtet man gewisse Hefearten (Bierhefe, Weinhefe) auf festem und feuchtem Nährboden (Kartoffeln), so findet eine endogene Sporenbildung in den vergrösserten Hefezellen statt (Ascosporen).

Während früher, namentlich von Hallier, die Ansicht vertreten wurde, dass die Hefepilze als niedere Vegetationsformen aus den Sporen verschiedener Schimmelpilze entständen, hielten de Bary und Rees an der bereits von Schwann ausgesprochenen Auffassung fest, dass die Hefepilze einen besonderen Typus ausmachten. Durch den Nachweis der Ascosporenbildung schien eine nähere Beziehung der Sprosspilze zu den Ascomyceten nachgewiesen; andrerseits wurde von Nägeli auf Grund der Erfahrung, dass aus Mucorarten hefeartige Gebilde hervorgehen können, eine Verwandtschaft der Sprosspilze zu den Mucorineen angenommen. Brefeld fasst die Asci der Sprosspilze und der Ascomyceten als Sporangien auf; er kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Ausspruch, dass die verschiedenen Hefeformen lediglich Gonidienformen anderer Pilze sind, welche sich in oder auf Nährlösungen in unendlicher Sprossung vermehren können. Ist aber auch die morphologische Uebereinstimmung der aus den Gonidien verschiedener Pilze sprossenden Vegetationsformen mit den Sprosspilzen nachgewiesen, so fehlt doch noch der Beweis, dass jenen hefeähnlichen Formen auch die physiologische Wirkung der Hefe zukommt.

In Bezug auf die gährungserzeugende Wirksamkeit der Hefepilze standen sich besonders die Ansichten der Pasteur'schen und der Liebig'schen Schule gegenüber. Bereits Schwann hatte die Gährungspilze für die Ursache der Gährung (zunächst der alkoholischen Gährung) erklärt, namentlich hat aber Pasteur durch zahlreiche Experimente dieser Lehre Boden geschaffen. Er wies nach, dass in gährungsfähigen ausgekochten Flüssigkeiten, welche luftdicht verschlossen wurden, keine Gährung eintritt, während bei Zutritt von Luft oder nach Zusatz von Hefe sofort Gährung sich entwickelt; wird aber die Luft durch Baumwolle zugeleitet, in welcher die Pilzsporen abfiltrirt werden, so bleibt die Gährung aus. Die Hefe der alkoholischen Gährung z. B. ruft nach dieser Auffassung durch ihren Lebensprocess eine Zersetzung des Zuckers in Alkohol und Kohlensäure hervor.

Im Gegensatz zu Pasteur fasste Liebig die als Gährungen bezeichneten eigenthümlichen Spaltungsprocesse organischer Körper nicht als Folge des Wachsthums der Hefe auf, sondern er führt die Hauptwirkung auf einen in chemischer Veränderung begriffenen Bestandtheil der Hefe zurück. Nach dieser Ansicht waren die Fermente nicht ausschliesslich pflanzliche Organismen, sondern überhaupt Körper, welche in fortwährender molecularer Umwandlung begriffen sind.

Gegenwärtig kann man die vitalistische Theorie der Gährung als die allgemein angenommene bezeichnen; diese Theorie stützt sich vor allem auf den Nachweis der Hefepilze in allen gährenden Substanzen, ferner auf den experimentell gelieferten Beweis, dass gährungsfähige Substanzen unverändert bleiben, wenn jene Organismen fern gehalten oder getödtet werden, während sofort die Zersetzung beginnt, wenn lebensfähige Hefepilze in die gährungsfähige Substanz gelangen. Ueber den Modus der gährungerregenden Wirksamkeit der Fermente (Sauerstoffentziehung oder Bildung gewisser chemischer Stoffe oder Mitschwingung der Molecüle gährungsfähiger Substanzen durch Protoplasmabewegungen der Hefezellen u. s. w.) fehlt noch jede sichere Kenntniss. Die Frage, ob den einzelnen Gährungen specifische Fermentorganismen zukommen, ist ebenfalls noch Gegenstand der Discussion.

Pasteur unterschied specifische Formen der organisirten Fermente; Cohn, Koch u. A. traten ebenfalls für die Annahme specifischer Gährungserzeuger mit constanten Eigenschaften ein, während Nägeli, Buchner u. A. die Auffassung vertreten, dass wesentlich die Beschaffenheit der Nährsubstanz, sowie äussere Bedingungen und in zweiter Linie die Anpassung der Fermentorganismen an bestimmte Substrate die Verschiedenartigkeit der Gährungen erklären; nach dieser Ansicht handelt es sich also um variable organisirte Fermente. Nach Nägeli's Auffassung gibt es wahrscheinlich mehrere Arten, welche einen bestimmten Formenkreis durchlaufen und in entsprechenden Stadien analoge Wirkung erzeugen.

Die Hefe der geistigen Gährung (*Cryptococcus s. Saccharomyces cerevisiae*) besteht aus 0,004—0,008 Mm. grossen runden oder ovalen Zellen, welche kernartige fettähnliche Körper enthalten. Sie vermehren sich durch Sprossung; indem sich die Membran

ausstülpt, bilden sich knopfförmige Vorragungen, welche sich zu neuen Zellen entwickeln. Die neugebildeten Zellen bleiben entweder im Zusammenhang mit der Mutterzelle und bilden so zwei- und mehrgliedrige verästelte Sprossverbände (Oberhefe), oder sie trennen sich ab (Unterhefe).

Saccharomyces ellipsoides (Weinhefe) zeichnet sich durch die elliptische Form seiner Zellen aus (0,006 Mm. lang); dieselben treten einzeln auf oder in Form verzweigter kurzer Ketten. Diese Hefeform, die Ursache der Weinmostgährung, ist überall verbreitet, sie wird in den verschiedensten, scheinbar spontan gährenden Flüssigkeiten angetroffen.

Saccharomyces mycoderma (Mycoderma vini et cerevisiae, Kahmpilz) zeigt ovale, elliptische oder cylindrische Zellen, bildet verzweigte Ketten, in den Mutterzellen treten eine oder mehrere Sporen auf. Diese Hefeform bildet die sogenannte Kahmhaut auf gährenden Flüssigkeiten, besonders wenn letztere stark sauer sind; er vermindert nach Nägeli den Säuregehalt der Flüssigkeit und macht die letztere dadurch geeignet zur Vegetation von Spaltpilzen. Die Essigsäuregährung, welche man früher dem Mycoderma zuschrieb, wird durch Organismen der letzterwähnten Art herbeigeführt.

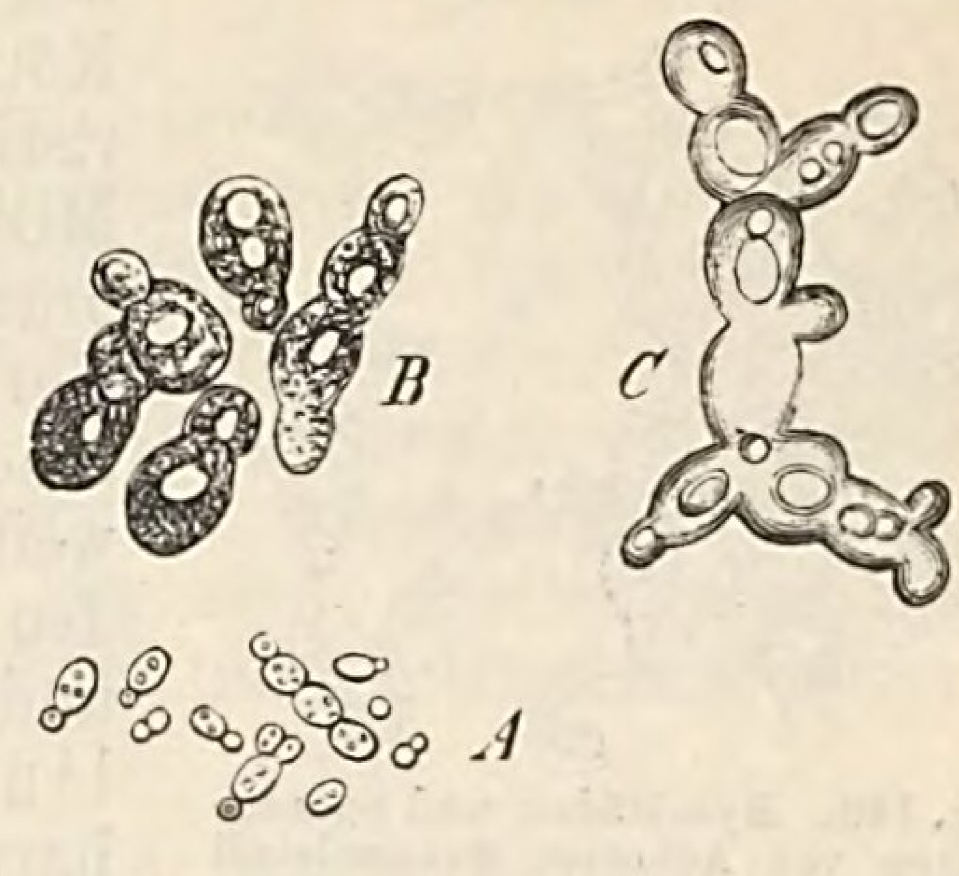


Fig. 139. Saccharomyces cerevisiae, Hefe. *A* Schwach vergr. *B* Unterhefe, stark vergr. *C* Oberhefe, stark vergr.

§ 3. **Pathogene Pilze.** Fadenpilze sind als specifische Krankheitserreger namentlich bei gewissen Hautkrankheiten nachgewiesen (Favus, Herpes tonsurans, Sycosis parasitaria, Pityriaris versicolor); ferner kommt die Entwicklung von Schimmelpilzen in Theilen vor, zu denen ein ungehinderter Luftzutritt stattfindet, so in der Lunge, dem äusseren Gehörgang, seltener der Nase. Für die grosse Mehrzahl derartiger beim Menschen beobachteter Mykosen ist es ganz unzweifelhaft, dass die Pilze nur als zufällige Parasiten der Krankheit, nicht als Krankheitserreger anzusehen sind; sie wuchern in zerfallenden Erkrankungsherden oder in mehr oder weniger in Zersetzung begriffenen Secreten und Exsudaten. Nur für ganz vereinzelte Fälle beim Menschen beobachteter Lungenmykose ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass die Pilze als Krankheitserreger auftraten. Ausserdem ist die pathogene Wirksamkeit gewisser Schimmelpilze auf experimentellem Wege nachgewiesen; nach Einbringung ihrer Sporen in die Blutbahn (Grohé und Block) keimten die letzteren in bestimmten Organen aus (ohne sich zu vermehren) und erzeugten krankhafte Veränderungen (Nekrose und Entzündung), den gleichen Nachweis lieferten Inhalationsversuche mit Schimmelpilzsporen (Schütz bei Vögeln, List bei Säugern, s. S. 284). Die Entstehung ähnlicher mykotischer Erkrankungen auf natürlichem Wege ist jedenfalls aber nur eine sehr vereinzelte, da den Schimmelpilzen die Fähigkeit des Eindringens in das Innere thierischer Gewebe nur beschränkt zukommt. Die als „Madurabein" bezeichnete Tropenkrankheit stellt vielleicht eine Ausnahme von dieser Regel dar, doch ist der pilzliche Ursprung derselben noch nicht genügend erwiesen.

Wir beginnen mit einem Ueberblick über jene Fadenpilze, die als wirkliche Hautparasiten auftreten und denen pathogene Wirksamkeit unzweifelhaft zukommt.

Achorion Schoenleinii (Favuspilz). Der von Schönlein als Ursache der als Favus (Erbgrind) bekannten, namentlich am behaarten Kopf auftretenden Hautkrankheit entdeckte Pilz zeigt ein Mycel aus theils septirten, theils scheidewandlosen gebogenen Fäden mit Seitensprossen, mit homogenem oder körnigem Inhalt. Besonders stark und glänzend sind die vielfach knorrig verästelten, oftmals kernartige Gebilde enthaltenden Endstücken der Fäden, die hin und wieder auch mitten im Verlaufe der letzteren seitlich hervorsprossen. An ihren Enden werden die stark glänzenden, 0,005—0,008 Mm. langen, run-

den, ovalen, zuweilen eckigen Sporen abgeschnürt, welche oft zu rosenkranzähnlichen Ketten verbunden bleiben. Mycel stets über die Sporen prävalirend. Der Achorionpilz entwickelt sich theils in den Haarfollikeln selbst, umgibt den Bulbus netzartig und dringt in das Haar hinein in Form loser Sporen oder gegliederter Fäden; am gewöhnlichsten findet sich die Pilzwucherung in den tieferen Epidermisschichten; zugleich findet man auf den Epidermisschüppchen dichte Lager äusserst feiner Körnchen (Mikrokokken). Makroskopisch charakteristisch für den Favus sind die bis 10 Quadrat-Millimeter grossen schüsselförmigen (gelben bis bräunlichen) Borken von eigenthümlich modrigem Geruch; in den Borken liegen am weitesten nach innen die Sporen, dann das Mycel, endlich am weitesten nach aussen Körnchenmasse. Selten wurden Favuspilze an nicht behaarten Körperstellen und in der Nagelsubstanz gefunden. Der von Ellinger beschriebene Pilz der Wimperhaare, welcher hartnäckige Blepharitis erzeugt, gehört wohl zum Favus.

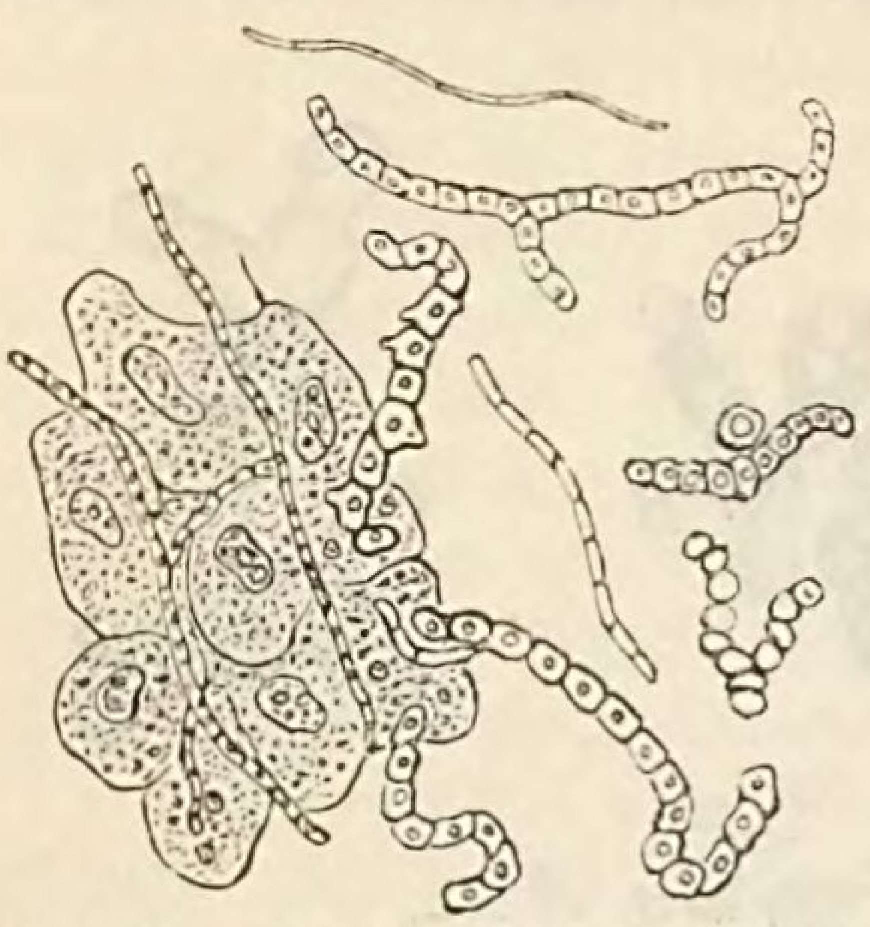


Fig. 140. Mycelfäden und Sporenketten von Achorion Schoenleinii mit Epidermiszellen vom Favus.

[Bei *Hausthieren* ziemlich selten. Am häufigsten bei Katzen (von Mäusen übertragen) am Kopfe (Nasenrücken, Stirn, Ohrtäschchen), ausserdem zwischen den Krallen und an anderen durch diese erreichbaren Körperstellen gefunden, aber auch bei Hunden (an den Lippen) und Kaninchen, nur sehr vereinzelt bei Pferden, öfterer hingegen bei Hühnern angetroffen. Bei den genannten Säugethieren stimmt die Form des Pilzes und des Ausschlages mit dem beim Menschen im Allgemeinen überein.

Bei Hühnern hingegen beginnt der Ausschlag in Form kleiner weisser oder weissgrauer, schliesslich zu einem staubförmigen Ueberzug zusammenfliessender Flecken an Kamm- und Ohrläppchen (sog. weisser Kamm der Hühner), der sich schliesslich in dicke weissgraue Borken verwandelt. Von hier greift der Ausschlag auf Brust und Rumpf über (zuerst von Müller, Leisering und Gerlach als Mykose erkannt. Vergl. Zürn, l. c. S. 135. Schütz, Mitth. a. d. k. Ges.-Amt, Bd. II. S. 224). J.]

Trichophyton tonsurans (Malmsten.) Auf dem Kopfe von Personen, welche mit Herpes tonsurans behaftet sind, findet man einen oder mehrere fast kahle, meist zirkelrunde Flecken von graulicher Farbe und staubiger Oberfläche, an den Rändern von einem etwas feuchten gelblichen oder bräunlichen Ring umgeben. Mit der Loupe bemerkt man an den kahlen Stellen noch zahlreiche Haarstümpfe. In dem staubigen Belag findet man Epidermisschüppchen und zahlreiche Pilzsporen. Das Haar ist von der Wurzel bis hinauf zum Austritt aus der Scheide von theils unregelmässig bei einander liegenden, theils perlschnurartig verbundenen, stark glänzenden Sporen angefüllt (dieselben sind durchsichtig, 0,004—0,01 Mm. lang). Der Unterschied gegenüber dem Favuspilz liegt wesentlich darin, dass das Mycel des Trichophyton reichlicher vorhanden ist, die Sporen spärlicher und kleiner sind.

Für die Bartflechte (*Mentagra*) nahm man früher eine besondere Pilzform an. Gegenwärtig unterscheidet man eine einfache entzündliche und eine parasitische Form (Sycosis parasitaria); der Pilz der letzteren ist, wie durch Impfung bewiesen ist, derselbe, welcher beim Herpes tonsurans vorkommt. — Das an der inneren Schenkelfläche vorkommende *Eczema marginatum* (Hebra) ist ebenfalls auf den gleichen Parasiten zurückzuführen. Es tritt auf in Form rother, erhabener Flecken, welche sich peripherisch ausbreiten, während das Centrum erblasst.

Auch die als *Herpes circinatus* (Ringwurm) bezeichnete Hauterkrankung, welche durch das Auftreten kreisförmiger Eruptionen charakterisirt ist, in deren Peripherie feinste Bläschen auf geröthetem Grunde auftreten, die rasch mit Bildung dünner Borken vertrocknen, ist durch das Trichophyton tonsurans hervorgerufen. Diese Form entsteht an den mit Lanugohärchen besetzten Körperstellen (Gesicht, Nacken, Handrücken).

[Bei *Hausthieren* kommt Trichophyton tonsurans und die durch denselben veranlasste Glatz-, Borken- oder Ringflechte verhältnissmässig häufig beim Rind, seltner bei Hunden, Pferden, Katzen, Ziegen, Schafen und Schweinen, besonders an den Seitenflächen des Halses und Rumpfes, bei Kälbern als sogen. Teigmaul an den Lippen, vor. Der Ausschlag bildet theils asbestartige Schuppen anf der haarlosen Haut (Pferd) oder rundliche graue oder gelbliche, eingetrocknetem Mehlkleister nicht unähnliche Borken und Krusten. Der Pilz verhält sich wie der beim Menschen. Spontane Uebertragungen von Thier auf Menschen werden häufig beobachtet. J.]

Mikrosporon furfur (Robin). Die *Pityriasis versicolor* ist eine Hautaffection, welche durch Bildung blassbräunlicher, vorwiegend am Rumpf (nur an bedeckt getragenen Hautstellen) auftretender Flecken mit feinkleienartiger Abschuppung charakterisirt ist; in dünnen Lagen der von einer solchen Hautstelle abgeschabten Massen erkennt man ausser zusammengefalteten Epidermisschuppen eine Menge ästiger, in einander laufender, zusammengewundener Fäden (0,001—0,002 Mm. breit), welche theils leer sind, theils Kerne und Sporen enthalten. Zwischen den Fäden liegen, häufig zu runden Gruppen vereinigt, kugelförmige stark lichtbrechende Sporen von 0,001—0,003 Mm. Dicke: die Sporen sind oft keimhaltig. Das Mycel ist übrigens nicht immer nachzuweisen.

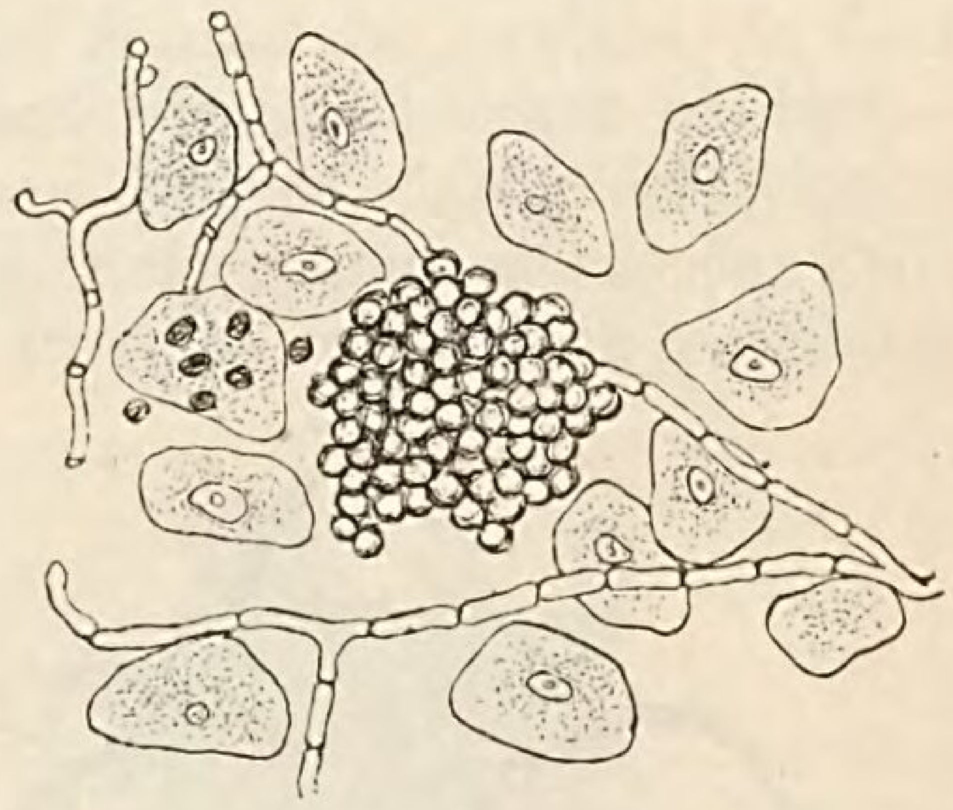


Fig. 141. Mikrosporon furfur.

Die botanische Stellung der eben besprochenen pathogenen Pilzformen ist noch zweifelhaft. Von einzelnen Autoren wurden diese Pilze als Gliederhefe, die zwischen den Sprosspilzen und den Fadenpilzen stehen sollte, aufgefasst (Rindfleisch). Hallier hielt den Favuspilz für eine niedere Vegetationsform des *Penicillium glaucum*, das Trichophyton aber für eine entsprechende Form eines Aspergillus.

Grawitz kam durch Culturversuche zu der Ueberzeugung, dass ein als *Oïdium lactis* benannter Pilz, der als weisser Schimmelüberzug auf Milch, Brod vorkommt, identisch mit dem Favuspilz sei. Durch Veränderung des Nährsubstrates liessen sich aus Oïdium lactis die dem Favuspilz, dem Trichophyton tonsurans und dem Microsporon furfur entsprechenden Formen züchten.

Die einheitliche Abstammung der Pilze der besprochenen Dermatomykosen ist damit noch nicht erwiesen. Bei Impfexperimenten mit Oïdium lactis und den Pilzen der genannten Hautaffectionen konnte Grawitz wohl eine mit Bläschenbildung verlaufende Entzündung hervorrufen, doch ist es ihm nicht gelungen, die charakteristischen Formen des Favus und der Pityriasis versicolor zu erzielen. Köbner konnte durch Impfung mit Trichophyton lediglich Herpes circinatus erzeugen, niemals Favus oder Pityriasis versicolor. Die Ungleichartigkeit der pathogenen Wirksamkeit ist höher anzuschlagen als die morphologische Aehnlichkeit der Vegetationsformen, die um so weniger beweisend ist, da es sich hier um niedere, aus Mycel und Gonidien bestehende Entwicklungsformen handelt. Eine sichere Entscheidung würde die hier berührte Frage finden, wenn es gelänge, die mit höher differenzirten Fructificationsorganen versehenen Vegetationsformen der Hautpilze durch Culturversuche nachzuweisen. Auch von Quincke (Tagebl. d. 58. Verf. Deutsch. Naturf. u. Aerzte, 1885, S. 417) wird auf Grund seiner Untersuchungen der Identität von Favus mit Oïdium lactis ganz bestimmt widersprochen.

Als *Oïdium albicans* (Robin) wurde eine Pilzform benannt, die als Ursache der mit dem Namen Soor bezeichneten Schleimhauterkrankung nachgewiesen wurde. Der Soor (Schwämmchen, Aphthen) tritt in Form grauer bis graugelblicher Schleimhautbelege auf, welche ziemlich fest anhaften, nach deren Losstossung flache Substanzverluste zurückbleiben. Der Pilz besteht aus verzweigten, gebogenen, stark lichtbrechenden, zuweilen baumförmig verästelten

cylindrischen Fäden, die von aneinander gereihten langgestreckten Zellen gebildet werden, deren Grenzen oft durch Einkerbungen bezeichnet sind; im Innern der Fäden finden sich meist Körnchen. Die freien Enden der Fäden sind einfach abgerundet oder gehen in eine oder mehrere aneinander gereihte ovale Sporen über. Die Sporen haben 0,005—0,002 Mm. im Durchmesser, sie enthalten zum Theil mehrere Körnchen. Sie liegen meist in grösseren zusammenhängenden Haufen auf den Epithelien, mit denen sie innig zusammenhängen. Neben diesen Sporenhaufen findet man stets dichte Lager feinster, sehr gleichmässiger Körnchen (Mikrokokken).

Der Soor findet sich besonders bei Säuglingen, ferner bei heruntergekommenen Kranken (Typhus, Tuberkulose) in Mund, Rachen, Oesophagus, Magen, Luftwegen. Ob der Pilz selbst tiefere Geschwürsbildung hervorrufen kann,

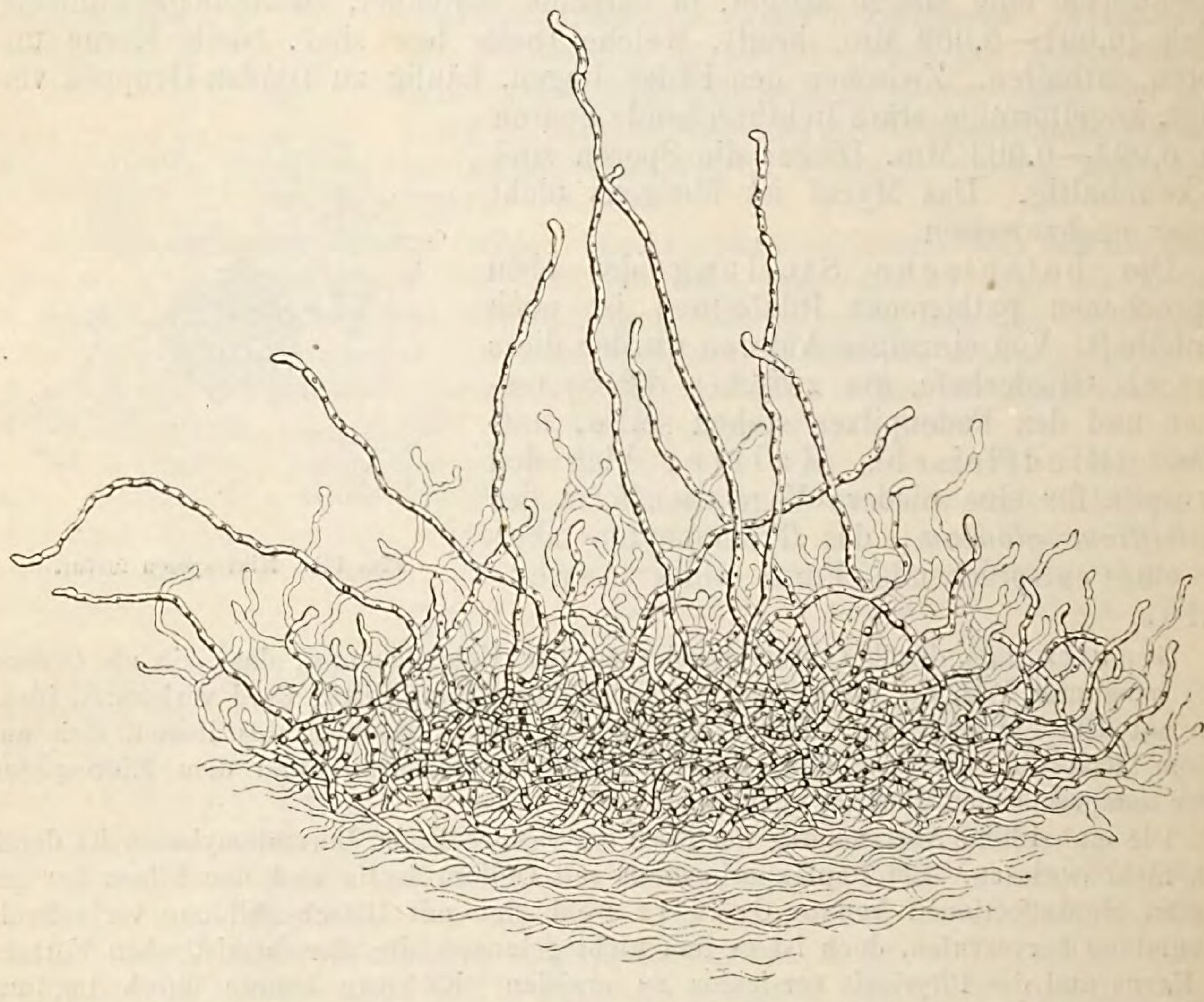


Fig. 142. Gefriermikrotomschnitt. Soorpilze vom Grunde eines Schlundgeschwürs wuchernd.

ist fraglich. Es wäre möglich, dass in dieser Beziehung die mit ihm vorkommenden Mikrokokken die Hauptrolle spielen, jedenfalls ist durch Beobachtungen von Zenker (Ber. d. Ges. f. Nat. u. Heilk. Dresden 1861/62) und E. Wagner (Jahrb. f. Kinderheilk. I. S. 58) nachgewiesen, dass Soorpilze von den Schleimhäuten aus in die Blutbahn gelangen und zu Embolie (des Gehirns) Anlass geben können. Nach Hausmann ist das Oïdium albicans auf die Genitalschleimhaut übertragbar. Verfasser beobachtete bei einem Neugeborenen Wucherung von Soorpilzen auf der Haut an durch Pemphigus geschwürig veränderten Stellen.

Nach Grawitz sollte der Soorpilz zu den Hefepilzen gehören und mit dem Kahmpilz (Saccharomyces mycoderma) identisch sein; Rees widerspricht auf Grund von Culturversuchen dieser Angabe, er benennt den Soorpilz als *Saccharomyces albicans.*

[Auch Plaut (Beitr. z. syst. Stellung des Soorpilzes in der Botanik, Leipzig. 1885) tritt der Ansicht von Grawitz theils auf Grund differenter morphologischer und biologischer Verhältnisse, theils auf die wichtige Thatsache fussend, dass Reinculturen von Soor bei Verimpfungen wiederum Soor erzeugten, während sich die von Saccharomyces Mycoderma vollständig wirkungslos erwiesen, entgegen.

Der Soorpilz kommt in vollständig identischen Formen auch bei *Thieren,* und zwar besonders bei Hühnern und bei Saugkälbern vor. Uebertragungen von Kindern auf Hühner sind von Martin und Plaut beobachtet worden. Versuche von Klemperer (Centralbl. f. klin. Med. 1885, S. 849) haben gezeigt, dass eine Injection von Reincultur des Soorpilzes bei Kaninchen in 24—48 Stunden eine tödtliche, generalisirte Mykose (ähnlich der Aspergillus-Mykose von Grohé und Grawitz) hervorrief.

Der Actinomycespilz, dessen Bedeutung als Ursache von Geschwulstbildung und chronischer Eiterung bereits S. 217 u. folg. d. B. besprochen wurde, bildet die schon Seite 218 ebendaselbst beschriebenen, meist weichen, leicht zerdrückbaren, zeitweilig aber auch verkalkten Knötchen.

Bei schwacher Vergrösserung (80—90) stellen sich dieselben als ein maulbeerartiges Conglomerat von kleinsten bis 0,1 Mm. grossen, drusigen Massen dar, welche ein deutlich radiärgestreiftes, im Centrum der Oberfläche glänzend körniges Ansehen besitzen. — Bei stärkerer Vergrösserung (250—300) erkennt man deutlich, dass diese Pilzrasen in der Peripherie aus zahlreichen, langgestreckten, keulenförmigen, stark glänzenden Zellen (Fig. 143) bestehen, während das centrale Ende derselben in einen feinen, sich im Centrum

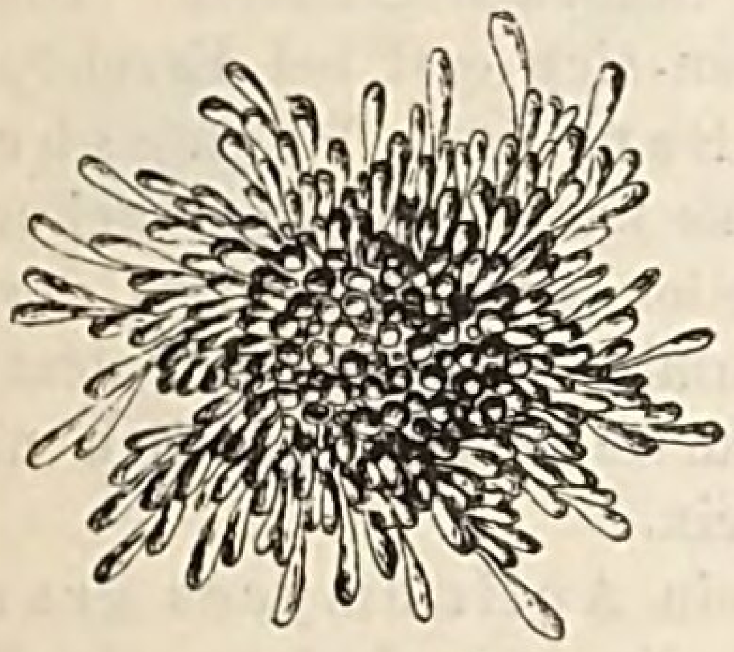


Fig. 143. Actinomyceshaufen aus einem myelogenen Actinomykom des Hinterkiefers vom Rind. 1:300.

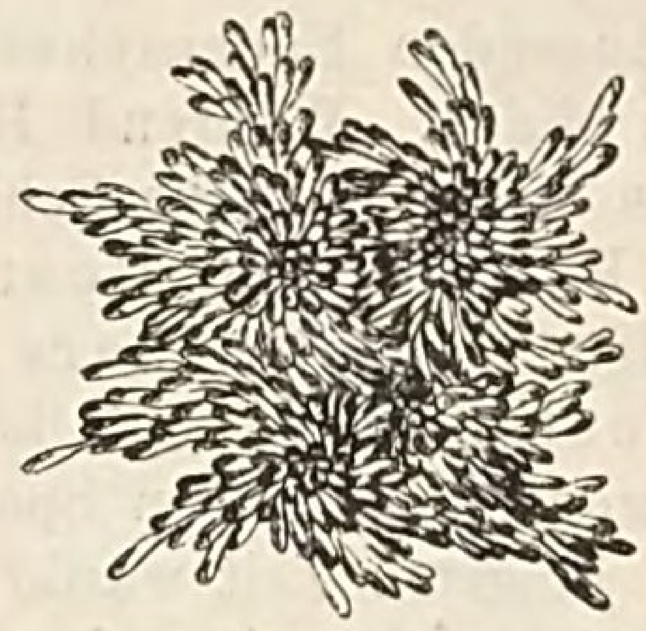


Fig. 144. Actinomycesconglomerat aus einem myelogenen Actinomykom des Hinterkiefers vom Rind. 1:200.

der Pilzcolonie verlierenden Mycelfaden ausläuft. Diese Anordnung macht es natürlich, dass das Centrum der Oberfläche dieser Pilzrasen, an welcher man nur die oberen Enden der stark lichtbrechenden Zellen von oben her erblickt, wie aus lauter stark glänzenden Kugeln zusammengesetzt erscheint, während man an den Rändern der Pilzhaufen hingegen deutlich die oben beschriebene Zusammensetzung derselben aus den mehrgenannten keulenförmigen über den Rand des Pilzhaufens oftmals weit hinausragenden Zellen erkennen kann. Häufig wird die mikroskopische Untersuchung dadurch erschwert, dass diese Pilzkörner dicht mit anhängenden lymphoiden, epithelioiden oder Riesenzellen besetzt sind, oder dadurch, dass ihre Structur durch eingelagerte Kalksalze eine undeutliche geworden ist. Im ersteren Falle genügt ein Zusatz von 30 %. Kalilauge, im letzteren ein solcher von Essig- oder Salzsäure, um das oben beschriebene Bild mit voller Schärfe hervortreten zu lassen. In einzelnen Fällen, namentlich in älteren, fibrösen, die Rasen fest einschliessenden Geschwülsten hat die Degeneration der Pilzrasen im Innern derselben aber solche Fortschritte gemacht, dass auch letztere Behandlung nichts weiter als einen körnigen Zerfall des Centrums feststellen lässt.

Zerdrückt man vorsichtig eine solche Pilzdruse, so zerfällt dieselbe meist in eine grössere oder kleinere Anzahl von keilförmigen Theilstücken, die entweder in ihrem centralen Theil deutlich ein aus feinen Fäden bestehendes Mycel, häufig mit Einlagerungen kleiner, glänzender, kokkenartiger Körnchen, erkennen lassen, oder wie schon bemerkt, in Folge der nach einiger Zeit eintretenden Verkalkung central aus einer amorphen oder feinkörnigen Masse gebildet zu sein scheinen, deren meist scharf begrenzter Randtheil aus den charakteristischen, oft spärlichen keulenförmigen Zellen besteht.

In dieser Form erscheint der Actinomycespilz wesentlich in den festeren, fibrösen geschwulstartigen Neubildungen, wie solche beim Rind und im Samenstrang beim Pferd vorkommen. Im Eiter actinomykotischer Abscesse, wie solche namentlich beim Menschen, hin und wieder auch beim Schwein vorkommen, tritt seine Zusammensetzung aus einem rundlichen, ballenförmigen, dichten oder mehr lockeren Flechtwerk feiner, dichotomisch verzweigter, theils gestreckt, theils wellig verlaufender, meist septirter Pilzfäden, welche der Peripherie zustrebend am Ende allmählich glänzend keulenförmig anschwellen, überraschend deutlich hervor.

Während Harz die keulenförmigen Endanschwellungen als Gonidien bezeichnete und ebenso wie J. Israël Querscheidewände in denselben annahm, was Ponfick und Johne bestritten, hat letzterer vom Anfang an die botanische Richtigkeit dieser Deutung bezweifelt. Von O. Israël, besonders aber neuerdings von Boström wird angenommen, dass diese Anschwellungen durchaus nichts mit Gonidien zu thun hätten, sondern pathologische, resp. degenerative Veränderungen der Fäden, sogen. Involutionsformen, seien.

Ueber die botanische Stellung des Actinomyces sind die Acten noch nicht abgeschlossen, da die Seltsamkeit seiner Form und die Schwierigkeit, den Pilz zu cultiviren, seine nähere botanische Classification sehr erschwerte. Im Jahre 1884 berichtete O. Israël vorläufig über Culturversuche. Zu besseren Resultaten ist, wie Verf. sich selbst überzeugen konnte, Boström gekommen, dem es gelungen ist, den Actinomyces (5 Fälle vom Rind, 1 vom Pferd) auf Gelatineplatten, sowie auf Blutserum und Agar-Agar rein zu züchten. Es stellte sich hierbei heraus, dass das Wachsthum ein ziemlich rasches war und dass die Culturen aus vielfach verzweigten, verhältnissmässig langen, zwar septirten, aber von einer durchgehenden Membran gebildeten Fäden bestanden, welche schliesslich in eine grosse Menge ganz kurzer Stäbchen zerfielen. Die keulenförmigen glänzenden Endanschwellungen der Fäden sollen sich erst bei Erschöpfung des Nährbodens bilden. Während Harz, F. Cohn, de Bary und Pringsheim den Actinomyces bisher für eine Schimmelform hielten, ist es nach den Untersuchungen von J. Israël, Ponfick und Boström (l. c.) fast zweifellos geworden, dass derselbe als eine verzweigte Cladothrixart aufzufassen und jedenfalls identisch mit dem Streptothrix Foersteri (Cohn) ist. Der Actinomyces dürfte somit eigentlich nicht den Schimmelpilzen, sondern den Spaltpilzen zuzurechnen sein.

In der jüngsten Zeit wurde von Rivolta noch ein Actinomyces granulosus als eine Varietät des Act. bovis Harz beschrieben, die von Johne (D. Ztschr. f. Thierm. XII. S. 76) auch in chronischen, entzündlichen Samenstrangwucherungen des Pferdes beobachtet und als degenerirte Form des Act. bovis Harz bezeichnet wurde.

Sehr auffallend ist die ausserordentliche Resistenz der beschriebenen Pilze gegen Säuren und Alkalien. Durch Jod und Pikrinsäure werden sie gelb, die keulenförmigen Endzellen durch wässrige Anilinfarben, mit Ausnahme von Eosin nur schwach gefärbt, während sich das Mycel durch Gentianaviolett ausgezeichnet tingirt. Eosin, Cochenille und vor allem Orseille färben hingegen die keulenförmigen Endzellen sehr leicht. J.] —

Ausser den bisher erwähnten sind noch verschiedene parasitische Schimmelpilzformen beschrieben worden. So fand Cohn (Wien. med. Presse. Nr. 23. 24) Fadenpilze beim *Eczema impetiginosum.* Das Microsporon minutissimum wurde als Ursache des sogenannten *Erythrasma*, einer contagiösen, in Form rother Flecken auftretenden Hautaffection der Inguinal- oder Axillargegend, bezeichnet.

Der als Ursache der *„Area Celsi“* angeschuldigte Pilz (*Microsporon Audonini*, Gruby), der durch Hineinwuchern in die Substenz der Haarwurzel das Abbrechen und den Schwund der Haare an umschriebenen Stellen hervorrufen sollte, ist von den meisten Autoren, die vielmehr einen nervösen Ursprung der Area Celsi vertreten, nicht bestätigt worden.

Als Ursache einer in einigen Districten Indiens vorkommenden Krankheit, des Madura-Beines, ist ebenfalls ein Pilz erkannt, der als *Chionyphe Carteri* benannt wurde, nach Carter (On Mycetoma or the fungus disease of India. London 1874) dem Mucor stolonifer sehr nahe stehen soll. Dieser, übrigens noch wenig genau beschriebene Pilz dringt in das Innere des menschlichen Körpers in ganz ähnlicher Weise ein, wie die Schmarotzer der Pflanzen in das Gewebe ihrer Wirthe. Die Pilzwucherung ruft die Bildung warziger Knoten hervor, welche sich öffnen können und eine stinkende, mit Pilz-

fäden und schwärzlichen Sporangien gemischte Flüssigkeit entleeren. Unter Bildung tiefen geschwürigen Zerfalls führt die Krankheit in der Regel zum Tode nach jahrelangem Bestehen. Berkeley (Med. press and Circ. Dec. 1877) konnte sich von der parasitärem Natur jener Krankheit nicht überzeugen.

Bei den pathologischen Verschimmelungen (Schimmelkrankheiten) handelt es sich, wie schon hervorgehoben wurde, für die menschliche Pathologie wesentlich um eine zufällige Entwicklung von Schimmpilzen in aus anderen Ursachen entstandenen Krankheitsproducten. Die meisten der hierher gehörigen Beobachtungen beziehen sich wahrscheinlich auf die als Kolbenschimmel (*Aspergillus*) bezeichnete Gruppe, indessen ist eine genauere Bestimmung der in Betracht kommenden Arten erst bei Fällen aus der neueren Zeit möglich geworden.

Als Aspergillen fasste man ursprünglich alle Schimmelpilze zusammen, deren Fruchtträger in keulenförmigen Anschwellungen enden, auf welchen die Sterigmen und hiervon abgeschnürten Sporen in Form eines Köpfchens angeordnet sind. Nachdem de Bary entdeckt hatte, dass der als Aspergillus glaucus benannte Schimmelpilz eine Vegetationsform des durch die Bildung einer Perithecienfrucht charakterisirten *Eurotium* ist, wurde dieser Pilz als *Eurotium Aspergillus glaucus* von den übrigen Aspergillen, von denen eine Perithecienfrucht (runde mit einer Hüllmembran versehene Körper,

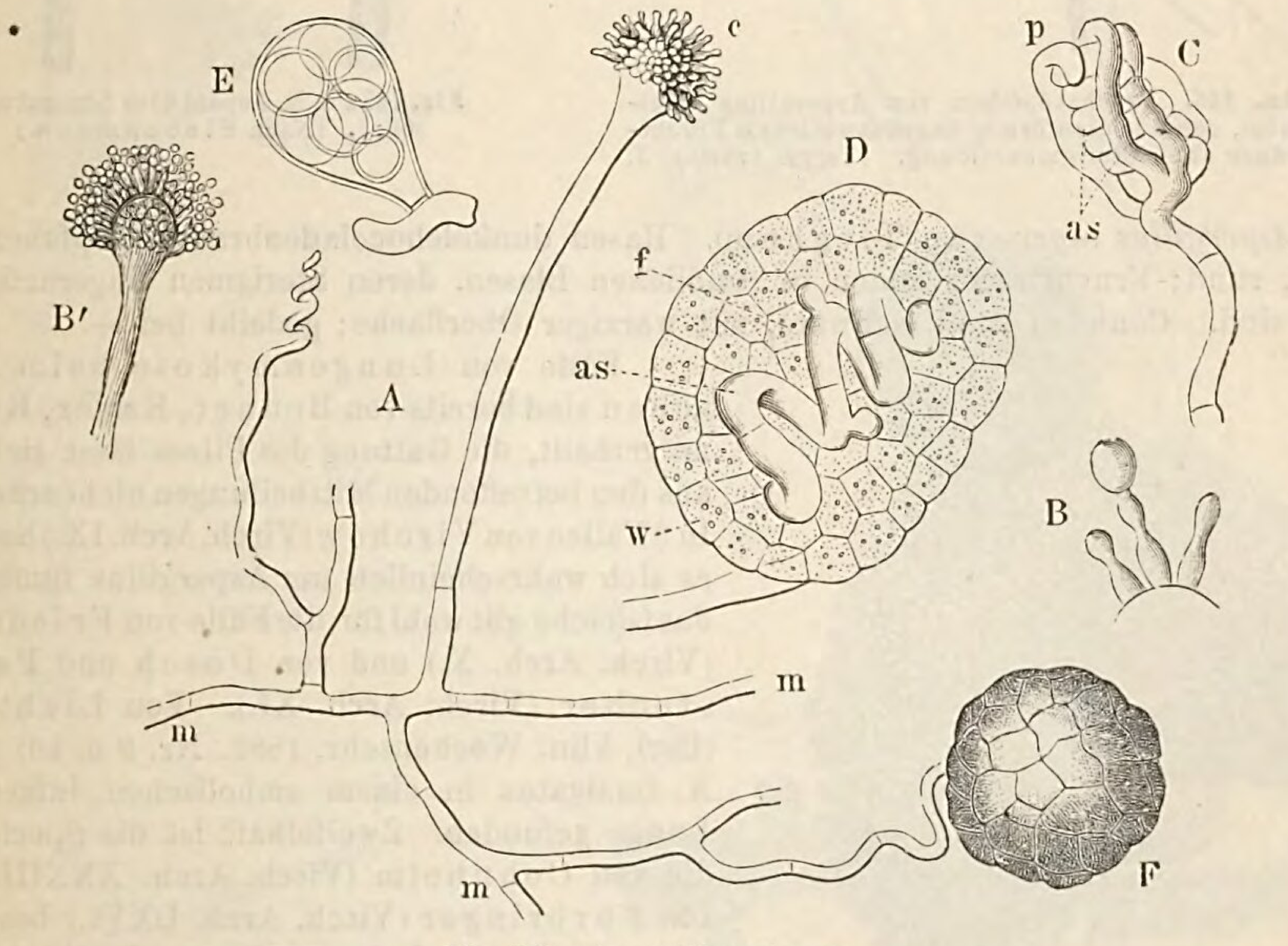


Fig. 145. Aspergillus glaucus.
A. Stück eines Mycels *m*, mit einem Gonidienträger *c* und einem jungen Eurotiumköpfchen *F*. 190:1.
B. B′ Gonidienträger mit Sterigmen und Gonidien. *B.* einige Sterigmen stärker vergrössert.
C. Ascogon von den Pollinodien umwachsen. *D.* Junges Perithecium im Längsschnitt: *w* die zukünftige Wand, *f* das Füllgewebe. 250:1.
E. Ein Ascus mit Sporen aus einem Perithecium. 600:1. (Nach de Bary.)

in denen sich im Innern von Schläuchen Sporen bilden) nicht nachgewiesen ist, abgetrennt. Die früheren Angaben über die pathogene Wirksamkeit des Aspergillus glaucus sind durch neuere Untersuchungen widerlegt; sie beziehen sich offenbar auf Verwechslungen mit anderen Pilzen, namentlich mit *Aspergillus fumigatus* und *flavus*, in einigen Fällen wurde auch *Aspergillus niger* im Zusammenhang mit krankhaften Processen beim Menschen nachgewiesen.

Aspergillus fumigatus (Fresenius) bildet graugrünliche, im Alter graue, dünne Schimmeldecken von körniger Oberfläche. Charakteristisch ist für diesen Pilz die Kleinheit der am oberen Ende keulenförmigen Gonidienträger, deren unverzweigte, in auf-

fallender Weise nach oben strebende Sterigmen nur den oberen Theil der Blase bedecken und das Fruchtköpfchen umgekehrt kegelförmig erscheinen lassen; ferner die Kleinheit der runden bis ovalen, meist farblosen Gonidien; gedeiht bei + 37—40° C.

Aspergillus flavus (Brefeld) bildet gelbe bis gelbgrüne Ueberzüge, die Conidienträger enden in runden Blasen; Sterigmen ungetheilt, besetzen nur den oberen Theil der Blase; Gonidien meist rund, schwefelgelb-braun, Oberfläche feinwarzig; gedeiht bei + 28° C.

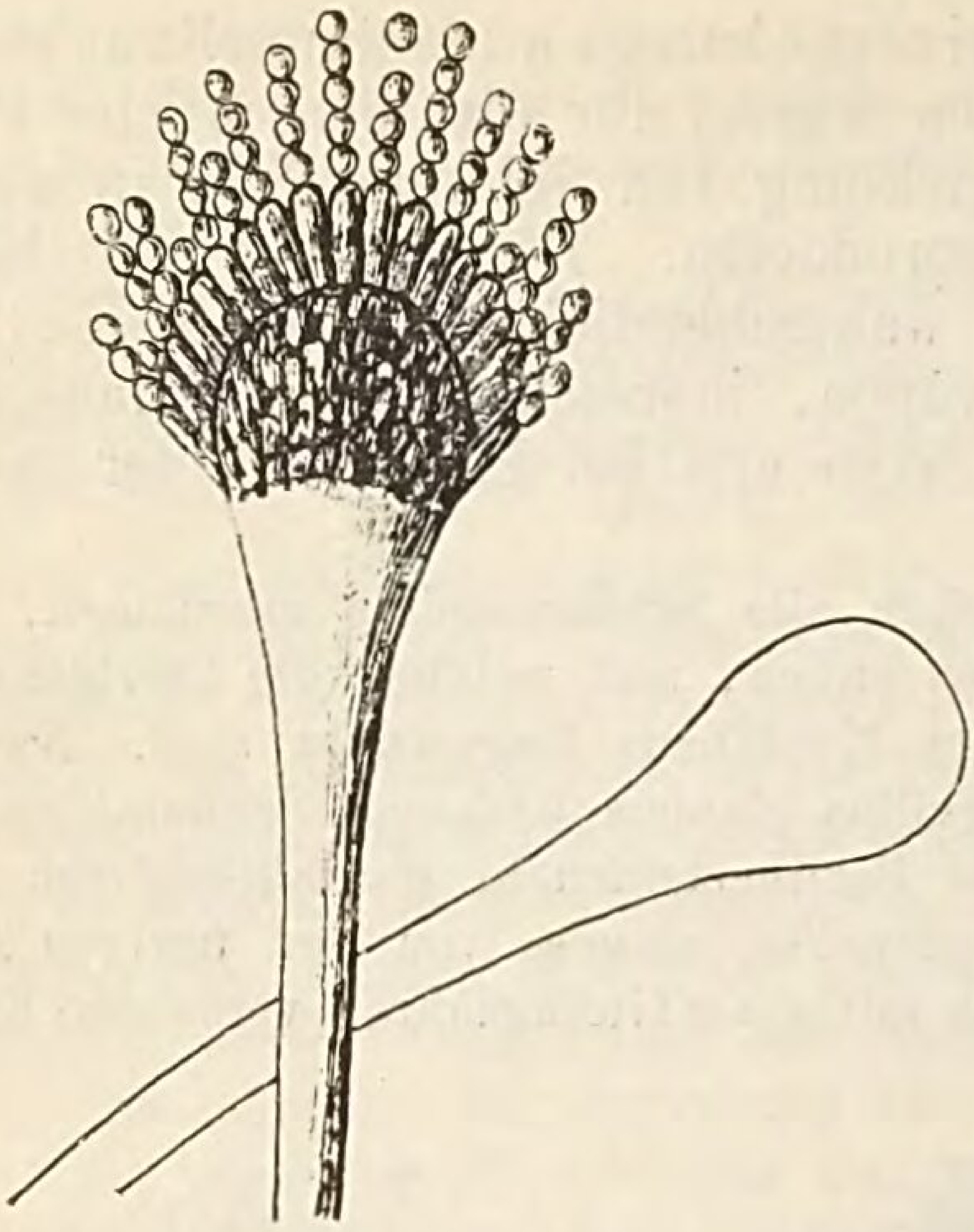


Fig. 146. Fruchtköpfchen von Aspergillus fumigatus, nebst keulenförmig angeschwollenem Fruchtträger ohne Sterigmenbildung. (Vergr. 1:400.) J.

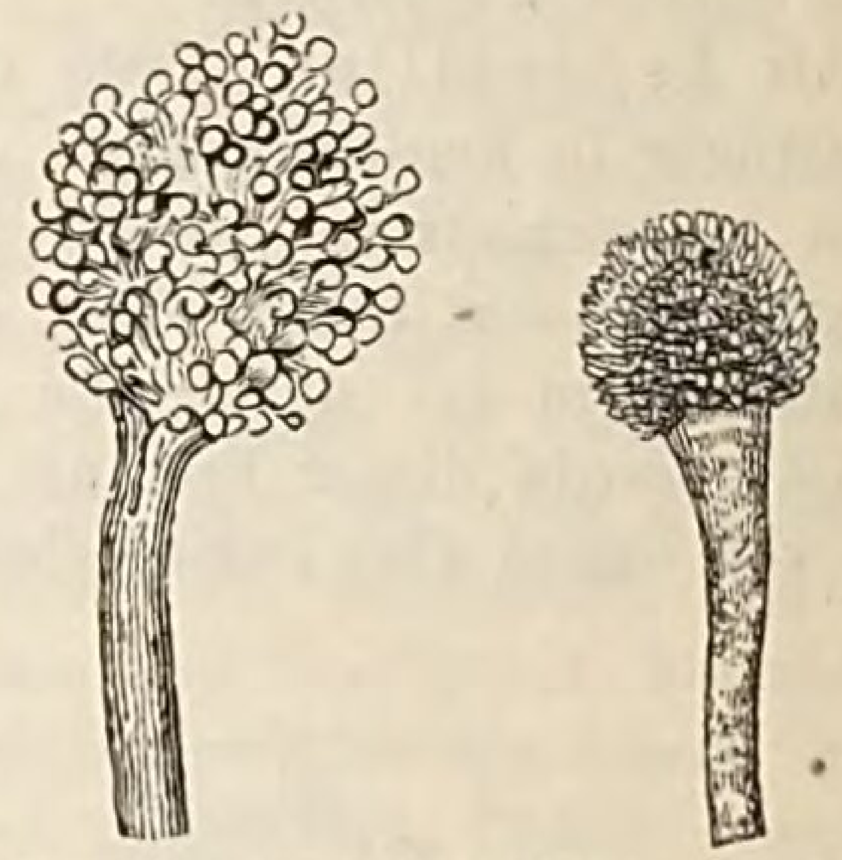


Fig. 147 a u. b. Aspergillus fumigatus. 300:1. (Nach Siebenmann.)

Aspergillus niger (van Tieghem). Rasen dunkelchocoladenbraun; Köpfchen sehr locker, rund; Fruchtträger enden in rundlichen Blasen, deren Sterigmen fingerartig verästelt sind. Conidien rund, schwarz, mit warziger Oberfläche; gedeiht bei + 35° C.

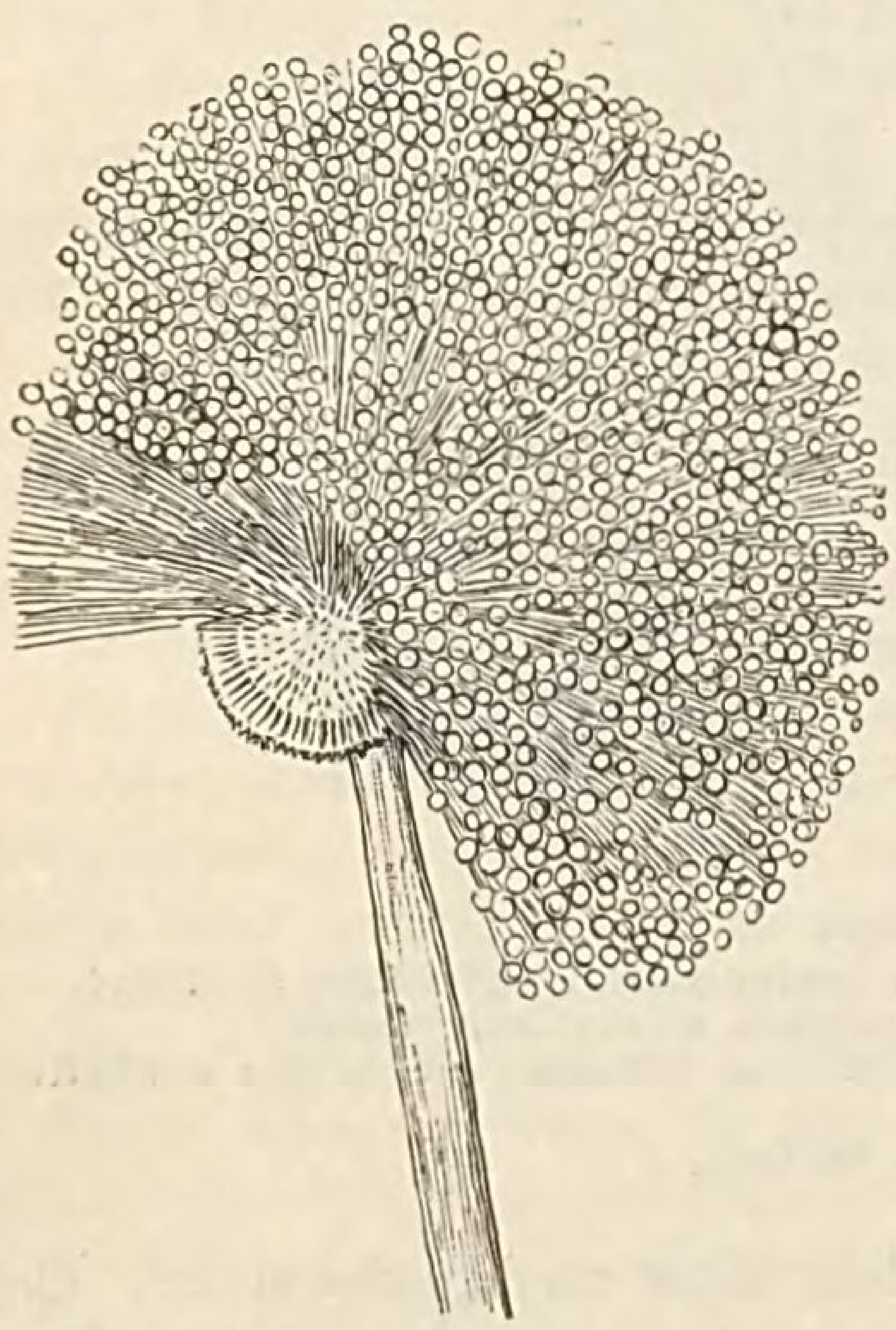


Fig. 148. Aspergillus niger. 300:1. (Nach Siebenmann.) Links unten sind die Sterigmen künstlich entfernt.

Fälle von Lungenmykose beim Menschen sind bereits von Bennet, Rayer, Remak mitgetheilt, die Gattung des Pilzes lässt sich aber aus den betreffenden Mittheilungen nicht erkennen. In 3 Fällen von Virchow (Virch. Arch. IX.) handelte es sich wahrscheinlich um Aspergillus fumigatus; das Gleiche gilt wohl für die Fälle von Friedreich (Virch. Arch. X.) und von Dusch und Pagenstecher (Virch. Arch. XI.). Von Lichtheim (Berl. klin. Wochenschr. 1882. Nr. 9 u. 10) wurde A. fumigatus in einem embolischen Infarct der Lunge gefunden. Zweifelhaft ist die Species für die von Cohnheim (Virch. Arch. XXXIII.) und von Fürbringer (Virch. Arch. LXVI.) beschriebenen Fälle von Lungenmykose. In einem Falle von Rother (Charité-Annal. IV. S. 272) fand sich im Auswurf eines Kranken, der die Symptome eines chronischen Lungenleidens bot, *A. niger*. In der Mehrzahl der erwähnten Fälle hatten sich die Schimmelpilze in Erkrankungsherden eingenistet, in tuberkulösen Cavernen, bei Lungenkrebs, in hämorrhagischen Infarcten; die Pilze traten also als Saprophyten auf. Wucherung des Asp. niger auf der leicht excoriirten Schleimhaut der Trachea wurde von Herterich (Bayr. ärztl. Intelligenzbl. 1880. Nr. 43) beobachtet (vergl. auch Schütz, Mitth. des kaiserl. Gesundheitsamtes II. S. 223 u. 224).

Das Vorkommen von Schimmelpilzen im äusseren Gehörgang und im Mittelohr (noch Perforation des Trommelfells) ist ebenfalls, wie aus den Untersuchungen von

Siebenmann hervorgeht, ein secundäres, die Pilze sind nicht im Stande die intacte Schleimhaut zu durchdringen, sie finden günstige Nährbedingungen durch krankhafte Veränderungen (Epithelverlust, seröse Exsudation), die Pilze überziehen das freigelegte Rete Malpighi oder das Corium ohne in letzteres einzudringen. Lieblingssitz der Pilzwucherung ist das Trommelfell und das innere Drittel des äusseren Gehörganges, ein Verhältniss, welches sich aus dem Wärmebedürfniss der hier in Betracht kommenden Aspergillusarten erklärt. Bei der Otomycosis wurden Aspergillus fumigatus, flavus und

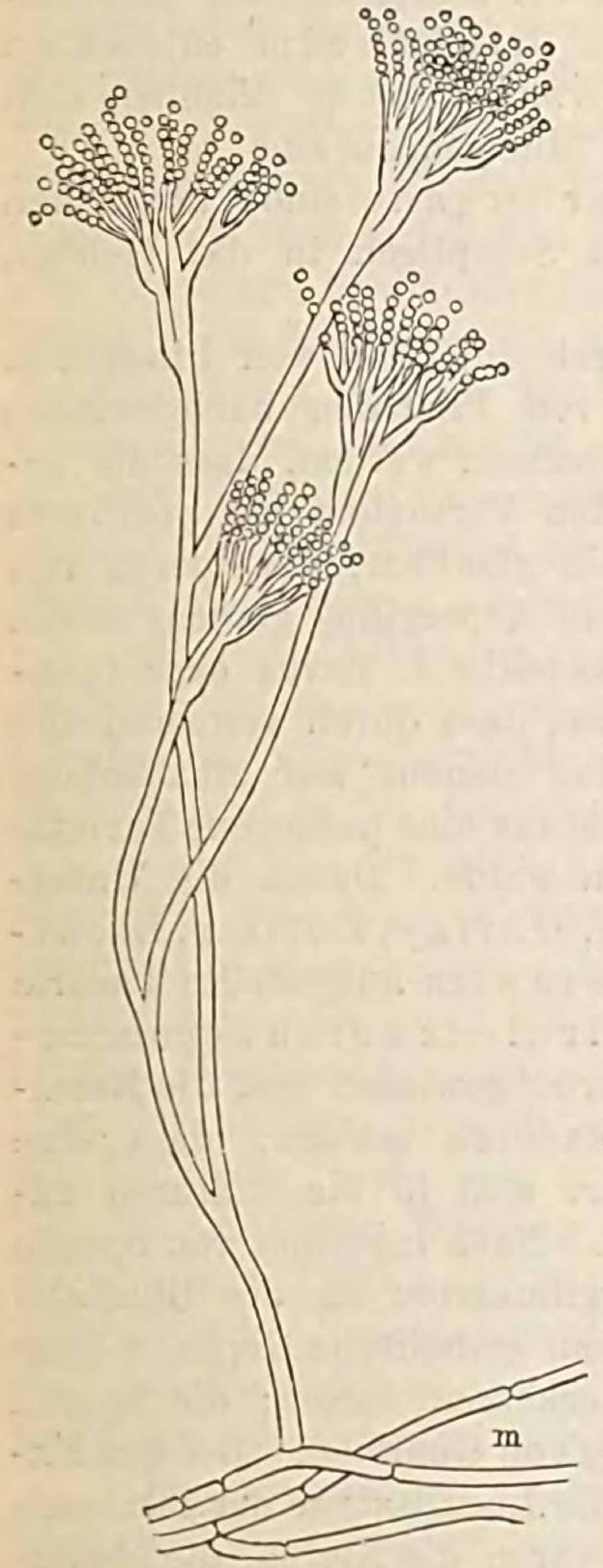


Fig. 149. Penicillium glaucum.

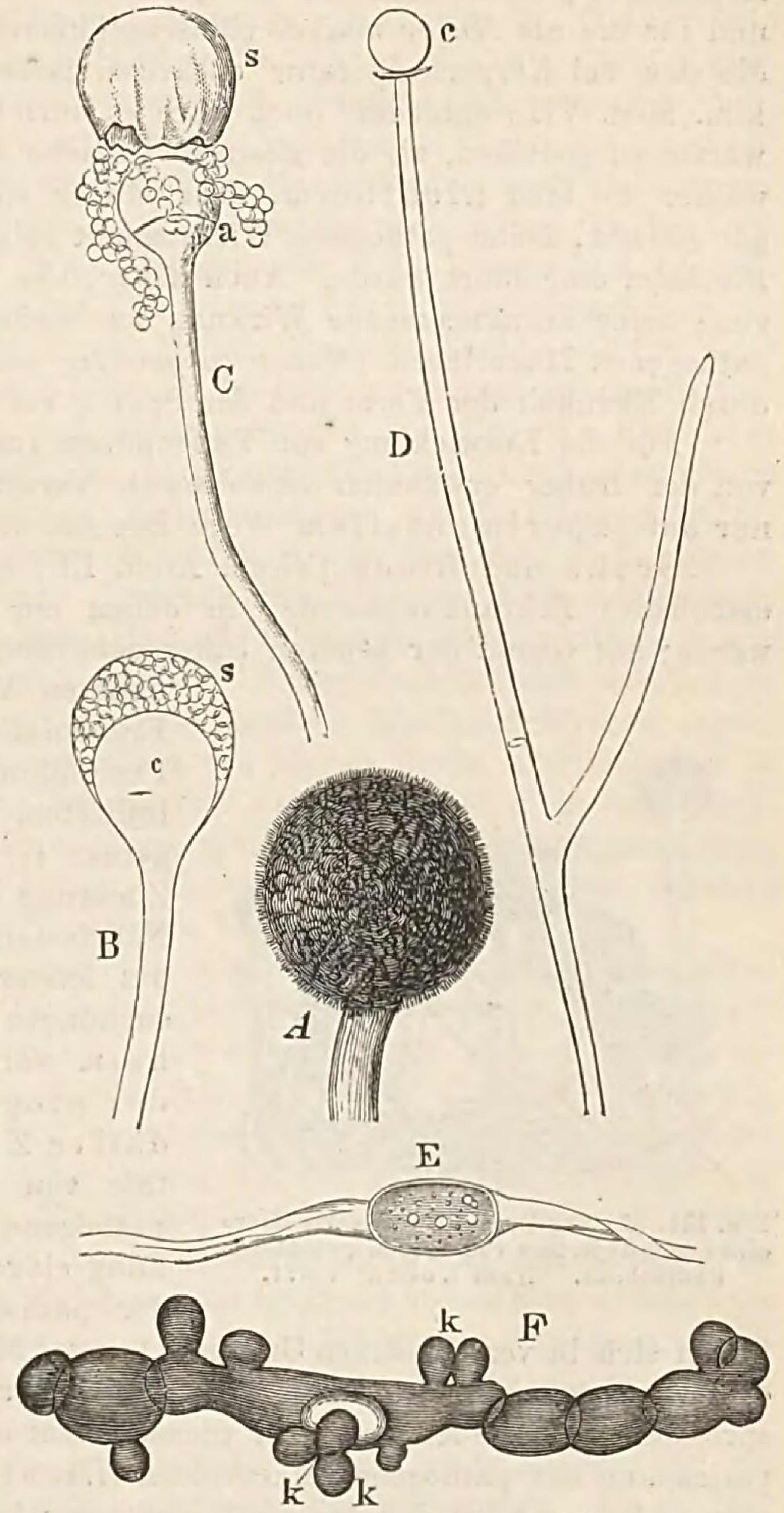


Fig. 150. Mucor Mucedo.
A Reifes Sporangium; *B* dasselbe durchsichtig; *C* reifes Sporangium mit abgehobener Membran; *D* Fruchthyphe mit Columella; *E* Mycelfaden mit Gemme; *F* Spore, in Zuckerlösung zu Kugelhefe bildendem Keimschlauch ausgewachsen. (Nach Flügge.)

niger gefunden, aber auch andere Schimmelpilze sind im Ohr nachgewiesen (*Mucor corymbifer*, Hückel, Beitr. z. path. Anat. herausg. v. Ziegler, 1885).

Die von Leber (Gräfe's Arch. XXV.) in der verletzten menschlichen Hornhaut entdeckten Aspergillen, die nach künstlicher Aussaat in der vorderen Augenkammer und in der Hornhaut von Kaninchen wucherten, gehörten wahrscheinlich dem A. fumigatus oder flavus an.

Eine Aspergillusmykose der Nasenschleimhaut, welche durch A.

fumigatus hervorgerufen war, wurde von P. Schubert (D. Arch. f. kl. Med. XXXVI.) mitgetheilt, wahrscheinlich bot hier den Nährboden eingedicktes, der Schleimhaut anhaftendes Nasensecret.

Die verbreiteten Schimmelpilze, welche bei niederer Lufttemperatur gedeihen, dagegen bei höheren, der Körperwärme entsprechenden Temperaturgraden zu Grunde gehen, können schon deshalb weder als Krankheitserreger noch als Parasiten in Erkrankungsherden im Innern des Körpers in Betracht kommen. Das gilt wie für das Eurotium Aspergillus glaucus auch für den gemeinen Pinselschimmel (Penicillium glaucum) und für die als *Mucor mucedo* (Blasenschimmel) bekannte Form. Pathogene Mucorineen, die sich bei Körpertemperatur cultiviren lassen, wurden von Lichtheim (Zeitschr. f. klin. Med. VII.) entdeckt doch wäre es unrichtig, wenn man die Fähigkeit, in Körperwärme zu gedeihen, als die alleinige Ursache der Malignität gewisser Fadenpilze ansehen wollte. So fand Lichtheim, dass Mucor stolonifer, der auch bei Körpertemperatur gut gedeiht, keine pathogene Wirksamkeit zeigte, wenn er in reichlicher Menge in die Blutbahn eingeführt wurde. Auch *Aspergillus niger* scheint bei dieser Art der Einbringung keine krankmachende Wirkung zu besitzen. Die von Lichtheim entdeckten pathogenen Mucorineen (*Mucor corymbifer* und *rhizopodiformis*, Cohn) zeichnen sich durch Kleinheit der Form und der Sporen vor den übrigen Mucorineen aus.

Für die Entwicklung von Fadenpilzen im Innern der Organe sind, abgesehen von der früher erwähnten embolischen Verschleppung von Soorpilzen in das Gehirn, nur auf experimentellem Wege Beweise beigebracht.

Grohé und Block (Virch. Arch. LI.) erzeugten durch Injection von Pilzsporen embolische Erkrankungsherde, in denen ein Auskeimen von Pilzfäden nachgewiesen wurde; auf Grund der neueren Untersuchungen muss angenommen werden, dass die genannten Autoren bei den Versuchen mit positivem Ergebniss nicht, wie sie glaubten, die Sporen von Penicillium glaucum und Aspergillus glaucus allein injicirten, sondern gleichzeitig A. flavus oder fumigatus. Grawitz glaubte, dass durch systematische Züchtung des Aspergillus glaucus auf alkalischem Nährboden im Wärmeschrank eine pathogene Varietät des letzteren geschaffen werde. Durch die Untersuchungen von R. Koch, Gaffky, Löffler, Lichtheim wurde die von Grawitz aufgestellte Theorie der progressiven Virulenz durch accommodative Züchtung zurückgewiesen und die Resultate von Grawitz dadurch erklärt, dass eine pathogene Aspergillusart sich in die Culturen zufällig eingedrängt habe. Nach Injection von Sporen der pathogenen Aspergillusarten in die Blutbahn bilden sich in verschiedenen Organen (Lunge, Muskeln, Nieren) embolische Herde, welche centrale Nekrose mit reactiver Entzündung der Umgebung erkennen lassen; die Sporen sprossten zu Pilzfäden aus, aber niemals kam es zur Bildung von Gonidien. Bei den Experimenten mit pathogenen Mucorineen (Lichtheim) war die Localisation der Pilzherde eine andere, als bei den Aspergillusmykosen; hauptsächlich waren die Nieren, die Mesenterialdrüsen und die Peyer'schen Plaques befallen, selten die Lungen und die Muskeln, eine Angabe, welcher Ribbert auf Grund neuerer Versuche (D. med. Wochenschr. 1885. S. 535 u. 717) widerspricht. Nur die Kleinheit der Mucorsporen verhindert nach ihm das Hängenbleiben in den Capillaren der Muskeln.



Fig. 151. Aspergillus-Cultur aus der Niere eines nach Injection von Sporen getödteten Kaninchens. (Nach Koch). 100:1.

Es liegt auf der Hand, dass es sich bei dem Auskeimen jener experimentell injicirten Pilzsporen nur um eine verkümmerte Entwicklung der letzteren handelt. Da die Bildung von Sporen ausbleibt, so ist die Krankheit nicht von einem Thier auf das andere übertragbar, sie reproducirt sich nicht nach Art einer wirklichen Infectionskrankheit. Auch im Körper des durch die Pilzinjection erkrankten Thieres entwickeln sich lediglich die in die Blutbahn gelangten Sporen, ohne sich in derselben zu vermehren; es hängt also die Wirkung ab von der Menge des Sporenmaterials; während dagegen bei den wirklich infectiösen Processen wegen der Vermehrungsfähigkeit der Keime im Innern des Körpers

die Wirksamkeit derselben nicht an die Menge der ursprünglich eingedrungenen Infectionskeime gebunden ist.

[Bei *Thieren* ist das Vorkommen von Schimmelpilzen, namentlich in den Luftwegen und der Lunge schon sehr häufig beobachtet worden, wofür das von Schütz zu seiner Arbeit über das Eindringen der Pilzsporen in die Athmungswege und die dadurch bedingten Erkrankungen der Lungen (Mitth. d. k. Gesundheitsamtes, II.) u. s. w. gelieferte Literaturverzeichniss den Beweis liefert. Dasselbe enthält die Beobachtungen von Emmert (Magen), Jäger, Heusinger, Theile, Owen, Deslongchamp, Serrurier und Rousseau, Joh. Müller und Retzius, Reinhardt, Rayer und Montague, Spring, Robin, Fresenius, Stieda, Vachetta, Leidy, Bollinger, Generali, Kitt, Zürn und Wolff, wozu noch die neueren Fälle von Röckel (D. Ztschr. f. Thiermed. X. 122) und Johne (Sächs. Vet.-Ber. 1883. S. 52) kommen. Während in der menschlichen pathologischen Anatomie die Ansichten noch vielfach getheilt sind, ob die in den Luftwegen gefundenen Schimmelpilze als die Ursache der betr. Lungenerkrankungen zu betrachten oder ob sie erst secundär in die kranke Lunge herein gelangt seien, kann man durch die Versuche von Schütz und List im Zusammenhange mit den pathologisch anatomischen Befunden der in den letzten Jahren beobachteten Fälle diese Streitfrage wenigstens für eine Anzahl von Fällen als im ersteren Sinne entschieden betrachten. Durch die Inhalationsversuche und Untersuchungen von Schütz und List (Untersuch. über auf und in dem Körper des Schafes vorkommende Pilze. S. 14), sowie durch die klinischen Beobachtungen und anatomischen Untersuchungen von Bollinger, Kitt, Röckel (es handelte sich hier um zahlreiche, tuberkelähnliche Knötchen und grössere Hepatisationen in einer Rindslunge, in deren Centrum sich constant Schimmelpilzrasen vorfanden) und Johne ist zweifellos bewiesen, dass die in eine vollständig intacte Lunge mit der Athmungsluft eingedrungenen Sporen gewisser Aspergillusarten sich daselbst zu entwickeln, herdförmige Entzündungen und partielle Nekrose (Pneumonomycosis aspergillina) zu erzeugen vermögen. Eine Fructification des Mycels findet allerdings nur in den grösseren Luftwegen und auch da nur kümmerlich statt, während es in dem respiratorischen Gewebe nur zu einer ungemein üppigen, schrankenlos das Lungenparenchym durchwuchernden Entwicklung des Mycels kommt. Ueberall wo letzteres wuchert, entsteht Nekrose und in der Umgebung eine lebhafte reactive Entzündung.

Als solche exquisit pathogene Schimmelpilze kommen zunächst nur *Aspergillus fumigatus* und *niger* in Betracht, deren Temperaturbedürfniss sie befähigt, bei Körpertemperatur zu gedeihen. Die Versuche von Schütz haben gezeigt, dass der zuerst genannte Asp., der noch bei + 37—40° C. gedeiht (bei + 51—52° C. nach Fränkel, D. med. Wochenschr. 1885, S. 546, aber steril wird) der gefährlichere, der letztgenannte aber der weniger gefährliche Pilz ist, da seine Sporen bei der Blutwärme der Vögel nur zur Keimung, nicht aber zur eigentlichen Mycelbildung gelangen. Ein weiterer Beweis für die pathogene Wirkung des Aspergillus fumigatus dürfte noch das von Schütz bei Gänsen, von Johne bei 18 Flamingos ein und desselben Besitzers beobachtete endemische Auftreten der Pneumonomycosis aspergillina sein. — Unzweifelhaft zuverlässige Angaben über ein gleiches pathogenes Vorkommen von anderen Aspergillus-, Eurotium- oder Mucorarten bei Säugethieren liegen zur Zeit nicht vor.

Dagegen verdient noch erwähnt zu werden, dass bei einigen nicht zu letzteren gehörigen Thieren parasitirende in hohem Grade pathogene Pilze vorkommen. Es sei hier aus der Familie der *Entomophthoreae* die *Empusa* muscae und E. radicans, sowie *Tarichium* megaspermium erwähnt, deren auf der äusseren Haut aus den Sporen gebildete Keimschläuche den Körper der Stubenfliege, bez. des Kohlweisslings und der Raupe der Wintersaateule durchwuchernd, den Tod dieser Thiere zur Folge haben. Ferner aus der Familie der Saprolegniaceen: *Saprolegnia*, welche auf der Haut und in den Kiemen lebender Fische schmarotzen und deren Tod durch Erstickung bewirken; *Achlya* prolifera, die nach Harz (Jahresber. d. Münchner Th.-Schule 1882/83) die Muskulatur der Krebse durchwuchert, und Ursache einer besondern Form der sogenannten Krebspest (Mycosis astacina) ist (vergl. Flügge, Ferm. u. Mikroparas. 1883. S. 49. 52).

Ausser den genannten in oder auf dem thierischen Körper schmarotzenden pathogenen Pilzen giebt es noch eine Anzahl solcher Pilze, die nicht in oder auf Thieren, sondern denjenigen phanerogamischen Futterpflanzen para-

sitiren, welche Thieren als Nahrung dienen und den Pflanzen zum Theil mehr oder weniger schädliche Eigenschaften verleihend, zur Entstehung von Krankheiten Veranlassung geben (Entzündungen des Digestionstractus, der Respirations-, Harn- und Geschlechtsorgane, der Conjunctiva und der äusseren Haut, selbst mehr oder weniger schwer nervöse Störungen — Coma, Krämpfe, Paraplegien). Theils kommen hier in ihnen enthaltene chemische Gifte, theils mechanische Wirkungen (stachliches Episporium, Reizung durch sprossende Keimschläuche) in Betracht.

Nur kurz mögen hier erwähnt sein:

1. Aus der Familie der Ustilagineen (Brandpilze): *Ustilago* Carbo, Maidis und longissima, *Tilletia* Caries. — 2. Aus der Familie der Uredineen (Rostpilze): *Puccinia* graminis, straminis coronata und arundinacea; *Uromyces* Pisi, Viciae etc. — 3. Aus der Familie der Pyrenomyceten (Kernpilze): *Erysiphe* communis, *Polydesmus* exitiosus, *Polythrincium* Trifolii, *Epichloë* typhina, *Claviceps* purpurea. — 4. Aus der Familie Peronosporeen: *Peronospora* s. Phytophtora infestans etc. (Vergl. Flügge, l. c. S. 47 u. fg., sowie die Handbücher der Gesundheitspflege der Haussäugethiere von Haubner, Zürn und Dammann). J].

SECHSTES CAPITEL.

Spaltpilze (*Schizomycetes, Bacterien*).

Literatur. A. Wichtige Werke über Morphologie und Systematik: Ehrenberg, Die Infusionsthierchen. Leipzig 1838. — F. Cohn, Botan. Zeitung 1871. Nr. 51; Beiträge zur Biol. d. Pflanzen I. S. 271; II. S. 249. — Naegeli, Die niederen Pilze in ihren Beziehungen zu den Infectionskrankheiten. München 1877; Unters. über niedere Pilze 1882. — Zopf, Ueber den genetischen Zusammenhang von Spaltpilzformen. Berl. Acad. März 1881; Zur Morphologie der Spaltpflanzen. Leipzig 1882; Vergleichende Morphologie u. Biologie der Pilze. 1884. S. 504; Die Spaltpilze. 3. Aufl. Breslau 1885. — Buchner, Beitr. z. Morphol. d. Spaltpilze. 1882. — van Thiegem, Traité de Botanique. 1884. — de Bary, Vorlesungen über Bacterien. Leipzig 1885. — Hueppe, Die Formen der Bacterien. Wiesbaden 1886.

B. Biologisches (Bacterien als Erreger von Fäulniss, Gährung u. s. w.) Pasteur, Compt. rend. 1863. p. 738; Bullet. de l'acad. de méd. 1875; Compt. rend. V. p. 416; Bullet. de l'acad. de méd. 1877; Compt. rend. Vol. 92. 1881. — Frisch, Exp. Studien über d. Verbreitung d. Fäulnissorganismen. Erlangen 1874; Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wissenschaften. 1876 u. 1877. — Panum, Fäulnissgift. Virch. Arch. LX. S. 328. — Hiller, Die Lehre von der Fäulniss. Berlin 1879. — Salomonsen, Ueber die Fäulniss d. Blutes. Kopenhagen 1877. — Flügge, Fermente und Mikroparasiten. Handb. d. Hygiene von Pettenkofer und v. Ziemssen. I. 1883. — Schröter, Cohn's Beitrag z. Biol. d. Pflanzen. I. S. 109. — Neelsen (Bacterien der blauen Milch). Beitrag z. Biol. d. Pflanzen. III. — Urlichs (Farbstoffbacterien). Arch. f. klin. Med. XXIV. — Rosenbach, D. Zeitschr. f. Chirurgie. XIII. S. 344. 1880. — Näsch (Leuchtbacterien). Gaea 1877. N. 9. — Pflüger, Arch. f. Physiol. X. — Mühlhäuser, Ueber Spirillen. Virch. Arch. XCVII. — Bienstock, Bacterien der Faeces. Fortschr. d. Med. I. 19. — Fitz, Ueber Spaltpilzgährungen. Ber. d. D. chem. Ges. 1884. — S. Brieger, Ueber Ptomaine. Berlin 1885; Weitere Untersuchungen über Ptomaine. ibid. 1885. — Maas, Ueber Fäulniss-Alkaloide. Fortschr. d. Med. T. 15; II. 22. — Prazmowsky, Unters. über Entwicklungsgeschichte u. Fermentwirkung einiger Bacterienarten. 1880. — G. Hauser, Ueber Fäulnissbacterien u. deren Beziehungen zur Septicämie. Leipzig 1885; Arch. f. exp. Pathol. XX. S. 162. — Leube u. Gruser, D. ammoniakal. Harngährung. Virch. Arch. C. S. 540. — Hueppe, D. med. Wochenschr. 1884. 48; Mitth. aus d. kais. Gesundheitsamt. II. S. 309. 1884; Die Methoden der Bacterien-Forschung. 3. Auflage. Wiesbaden 1886.

C. Pathogene Wirksamkeit der Bacterien. Henle, Pathologische Untersuchungen. Berlin 1840. — Pasteur, Bullet. de l'Acad. 1878. p. 447. — Compt. med. 92. 1881. (oben l. c.). — v. Recklinghausen, Verhandl. d. Würzb. physik. med. Gesellsch. 1871. — Waldeyer, Verhandl. d. Schles. Ges. für vaterl. Cultur. 1871. — Eberth, Zur Kenntniss der bacterit. Mykosen. Leipzig 1872. — Rindfleisch, Virch. Arch. LIV. S. 397. — Klebs, Beitr. zur path. Anatomie d. Schusswunden. Leipzig 1872. — Billroth, Unters. über die Vegetationsformen der Coccobacteria septica. Berlin 1874. — Bollinger, Beitr. zur vergleichend. Path. d. Hausthiere. München 1872. — Weigert, Schles. Ges. für vaterländ. Cultur. 1873; Berl. klin. Wochensch. 1877; Virch. Arch. LXXXIV. S. 275. — Obermeier (Recurrensspirillen). Berl. klin. Wochenschr. 1873. — Koch, Cohn's Beitr. z. Biol. d. Pflanzen. II. S. 277; Untersuchungen über die Aetiologie der Wundinfectionskrankheiten.

Leipzig 1878; Zur Unters. d. pathog. Organismen, zur Aetiologie des Milzbrandes, über Desinfection, Mitth. d. kais. Gesundheitsamtes I. 1881; Die Aetiologie der Tuberkulose, Mitth. d. kais. Gesundheitsamtes II; Conferenz zur Eröff. d. Cholerafrage. Berl. kl. Wochenschr. 1885. Nr. 37. — Neisser (Gonorrhoe). Med. Centralbl. 1879. Nr. 28; (Lepra). Virch. Arch. LXXIV. S. 14. — Buchner, Bayr. Intelligenzbl. 1880. 12, 13; Die Nägeli'sche Theorie der Infectionskrankheiten. Leipzig 1877. — Löffler, Mitth. aus d. kais. Gesundheitsamt I. 1881. — Gaffky, Mitth. aus dem kais. R.-Ges.-A. I. S. 122. — Chauveau (Abentweichung des Milzbrandgiftes durch comprimirten Sauerstoff). Compt. rend. 101. p. 142. — Ehrlich, v. Langenbeck's Arch. XX. p. 418. — Zeitschr. f. klin. Med. I. — Fehleisen, Die Aetiologie des Erysipels. Berlin 1883. — Flügge l. c. Virch. Arch. XCI. S. 140. — Cornil u. Babes, Arch. de physiol. II. p. 228. 1883. — Rosenbach, Mikroorganismen bei d. Wundinfectionskrankheiten des Menschen. Wiesbaden 1884. — Doléris, La fièvre puerperale et les organismes inférieurs. Paris 1880. — Ogston, Micrococcus poisoning. Journ. of anat. XVI. XVII. — Krause (Eiterkokken). Fortschr. d. Med. 1884. 8. — Becker, Osteomyelitis. D. med. Wochenschr. 1883. Nr. 46. — M. Wolff, Virch. Arch. LXXXI. S. 193. — Prazmowski, Biol. Centralbl. 1884. Nr. 131. — van Ermengem, Recherches sur le microbe de cholera Asiatique. 1885. — Baumgarten, D. Medicinalzeitung. Berlin 1884. — Nicolaier (infectiöser Tetanus). D. med. Wochenschr. 1884. 52. — Liebermeister, Vorl. über spec. Pathol. u. Therapie (Infectionskrankheiten). Leipzig 1885. — Ribbert, D. med. Wochenschr. 1885. 13. — Bizzozero, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1885. 45. — E. Fränkel u. Simmonds, Die ätiol. Bedeutung des Typhusbacillus. Leipzig 1886. — A. Fränkel, Bacteriolog. Mittheil. Zeitschr. f. klin. Med. X. — Baumgarten, Jahresbericht I. 1886.

(In vorstehender Uebersicht sind, abgesehen von grundlegenden Werken, hauptsächlich nur die im Text berührten Arbeiten berücksichtigt).

§. 1. Das morphologische Verhalten und die systematische Eintheilung der Spaltpilze. Als Spaltpilze (Schizomyceten) fasst man die kleinsten und einfachsten einzelligen pflanzlichen Organismen zusammen, für die man auch wegen der unter ihnen oft vertretenen Stabform die Bezeichnung Bacterien im allgemeinen Sinne verwendet. Diese niedersten Formen des Pflanzenlebens sind runde, ovale oder cylindrische Zellen von sehr geringer Grösse, sodass selbst die grösseren Formen erst mit Hülfe stärkerer optischer Hilfsmittel deutlich erkennbar sind, während die kleinsten nur mit den stärksten Systemen des Mikroskops gesehen werden können. Die Spaltpilzzellen besitzen ein stickstoffhaltiges, meist farbloses Protoplasma, welches das Licht stärker bricht als Wasser und in welchem oft ölartige Körnchen eingebettet liegen. Bei ihrem stärkeren Lichtbrechungsvermögen erzeugen reichliche Bacterienmassen in wässriger Flüssigkeit milchige Trübung.

Bei einzelnen Bacterien (Bacillus amylobacter, Leptothrix buccalis) tritt in bestimmten Entwicklungsstadien auf Jodzusatz in einem Theil des Protoplasma blaue Färbung auf (Stärkereaction). Dass die einzelnen Zellen der Spaltpilze von einer widerstandsfähigen Membran umgeben sind, lässt sich schon aus ihrer Resistenz gegen Aetzkali, Ammoniak und starke Mineralsäuren schliessen; an grösseren Formen lässt sich die Membran auch optisch als eine zarte Linie erkennen. Ausserdem sind die Zellen öfters von einer gallertigen Hülle umgeben, wie sie auch bei Fadenpilzen vorkommt.

Die Bacterienzellen vermehren sich durch Theilung; die aus der Theilung einer Bacterie hervorgegangenen Tochterzellen trennen sich entweder oder sie bleiben zu längeren, kürzeren Fäden oder Ketten, seltener in Form von Tafeln oder Würfeln (Sarcina) vereinigt. In gewissen Fällen bleiben die Zellgenerationen zu Colonien durch eine gallertige (wahrscheinlich aus der Zellmembran hervorgehende) Zwischensubstanz verbunden (*Zoogloea*), sie stellen farblose, mit blossem Auge sichtbare Flöckchen dar, welche sich an der Oberfläche der bacterienhaltigen Flüssigkeit und an den Rändern des Gefässes absetzen; sie bilden bald kuglige, öfters gelappte, auch baumartig verzweigte Figuren. Die Bacterienschwärme bestehen aus freien, beweglichen, aber dicht aneinander gedrängten Zellen. Die erwähnte Vermehrung der Spaltpilze durch Theilung erfolgt bei den stäbchenartigen Zellen stets in der Querrichtung. Diese Art der Vermehrung kann unter Umständen sehr rasch erfolgen und da die abge-

spaltenen Individuen sich wieder theilen, so nimmt unter günstigen Lebensbedingungen die Zahl der Spaltpilze in ungeheurer Progression zu. Neben der Vermehrung durch Theilung kommt unter gewissen Umständen Sporenbildung vor.

Die Sporenbildung ist bis jetzt nur bei einem Theil der Spaltpilze nachgewiesen und tritt in zwei Formen auf, auf Grund welcher endospore und arthrospore Bacterien unterschieden werden. Die Bildung endogener Sporen beginnt mit dem Hervortreten eines punktförmigen Körnchens, dasselbe vergrössert sich, während das Zellprotoplasma schwindet und bildet nun die Spore, welche als ein runder oder ovaler Körper von starkem Lichtbrechungsvermögen hervortritt. Die Mutterzelle löst sich auf und die freigewordene Spore kann unter günstigen Bedingungen nach einem kürzeren oder längeren Ruhezustand zur Keimung kommen, sie verwandelt sich hierdurch in eine vegetative Zelle, welche derjenigen gleicht, aus der sie ihren Ursprung nahm. Die Arthrosporen kommen dadurch zu Stande, dass losgetrennte Glieder des Bacterienverbandes die Bedeutung von Sporen erhalten. Bei manchen Spaltpilzen unterscheiden sich diese Arthrosporen auch morphologisch von den übrigen vegetativen Zellen des Verbandes, welche absterben, sodass die Arthrosporen abgelöst werden und nach Art der Endosporen durch Auskeimen die Entwicklung einer neuen Generation bewirken können.

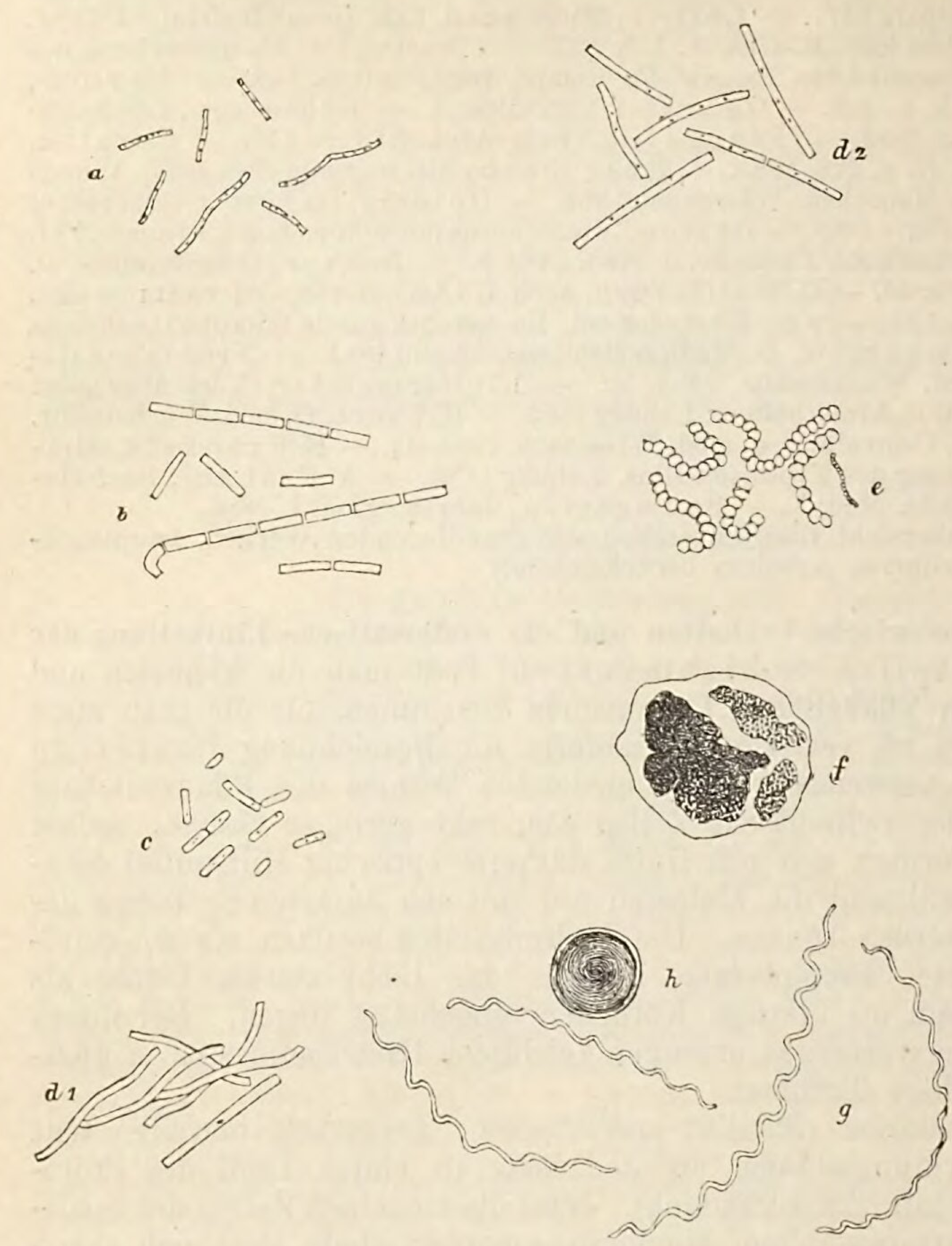


Fig. 152. Schematische Darstellung einiger Spaltpilzformen, welche mit Zeiss, Imm. K. Oc. 2 gemessen und mit Voraussetzung einer Vergrösserung von annähernd 1:500 gezeichnet wurden. Bei *h* ein rothes Blutkörperchen, 0,005 Millim. Durchmesser. — *a* Tuberkelbacillen (Sputum). — *b* Bacillen aus hämorrhagischem Exsudat einer an Septikämie verst. Puerpera. — *c* Bact. termo aus faulem Blut. — d_1 u. d_2 Milzbrandbacillen (1 aus der Niere einer Maus, 2 aus dem Blute des Rindes). — *e* Kugelbacterienketten aus perit. Exsudat (Puerperalfieber). — *f* Mikrokokkenballen aus einer Lebercapillare (Nabeleiterung eines Neugeborenen). — *g* Spirillen aus dem Blut bei Typhus recurrens.

Unter den Lebenserscheinungen der vegetativen Zellen der Bacterien nehmen die Eigenbewegungen Interesse in Anspruch. Manche Formen haben niemals selbständige Bewegung, andere Bacterien zeigen wechselnd einen beweglichen und einen unbeweglichen Zustand. Die Bewegungen beruhen theils

auf Rotationen um die Längsachse, theils auf Beugungen und Streckungen in der Länge des Fadens. An einigen Bacterien von Stäbchen- und von Schraubenform sind endständige Bewegungsapparate in Form feiner Geisselfäden nachgewiesen. Bei manchen Bacterien tritt durch Sauerstoffzufuhr lebhafte Bewegung auf, während Mangel dieses Gases den Ruhezustand herbeiführt, auch chemische Reize durch gelöste Körper (Nährstoffe) wirken anregend auf die Bewegungsthätigkeit.

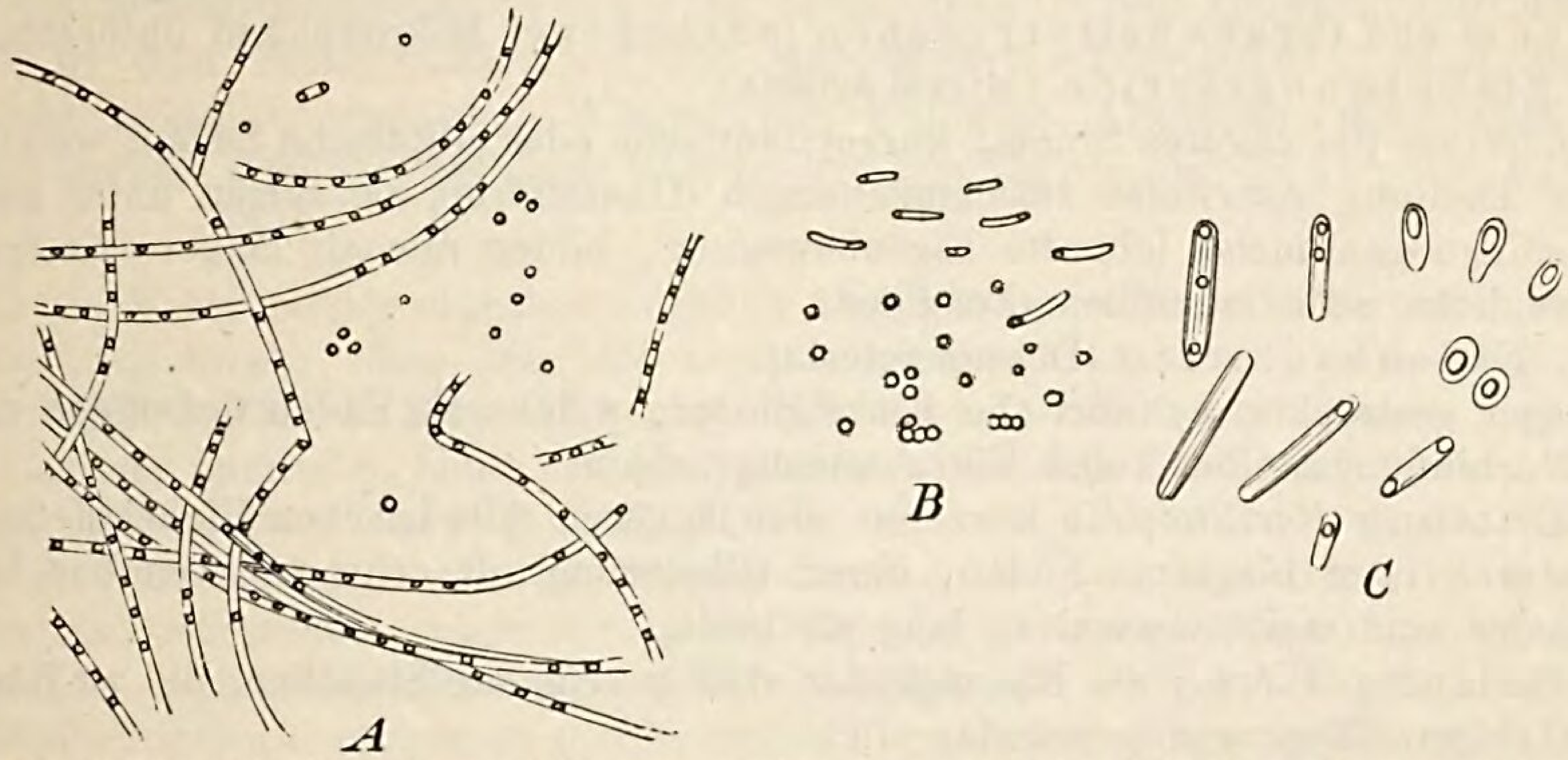


Fig. 153. Milzbrandbacillen (Sporenbildung) nach Koch. *A* Aus der Milz einer Maus nach 24stünd. Cultur. 650:1. — *B* Keimung der Sporen *C* Dieselbe. 1650:1.

Die systematische Eintheilung der Spaltpilze wird erschwert durch das Zusammenleben verschiedener Arten, deren Unterscheidung auf Grund morphologischer Merkmale, wegen ihrer ausserordentlichen Kleinheit auch bei Verwendung der stärksten optischen Hülfsmittel oft schwierig ist.

Mit Benutzung früherer von Ehrenberg und Dujardin aufgestellter Eintheilungen hat T. Cohn eine systematische Trennung der Hauptgruppen und einer Anzahl von Unterarten der Bacterien unternommen, welche, obwohl der ebengenannte Botaniker selbst von vorn herein nicht verkannte, dass diese Eintheilung, die sich wesentlich auf Unterscheidung von Formarten beschränken musste, nur einen provisorischen Charakter haben könne, sich doch für die Weiterentwicklung der Bacterienforschung sehr nützlich erwiesen hat. Das von Cohn zu Grunde gelegte Eintheilungsprincip ist vielfach missverstanden worden; man warf demselben einseitige Hervorhebung unzuverlässiger morphologischer Kriterien vor und glaubte namentlich, dass in dieser Richtung die Unterscheidung der Arten lediglich durch die Form der Einzelindividuen bestimmt werde. Von dieser Auffassung ausgehend konnte man dann glauben, die Unhaltbarkeit der Cohn'schen Eintheilung sei erwiesen, sobald bei der einen oder anderen Bacterienart ein weiterer Formenkreis der Entwicklung (*Pleomorphismus*) beobachtet wurde. Cohn hat aber im Gegentheil von vornherein die Forderung aufgestellt, dass bei der Eintheilung alle der Beobachtung zugänglichen Merkmale zu berücksichtigen seien. Es wurde demnach nicht allein die Form der Einzelindividuen (vegetative Zellen), besonders insofern ein bestimmter Typus in der Entwicklung regelmässig wiederkehrte, sondern namentlich auch die Art der Verbindung der Einzelbacterien für die Unterscheidung verwerthet und für die Gruppirung der Unterarten den biologischen Verhältnissen besondere Beachtung geschenkt. Die Berechtigung zur Unterscheidung von Gattungen und Arten der Spaltpilze ergab sich für Cohn aus den Beobachtungen, welche ihn zu der Ueberzeugung geführt hatten, „dass es ganz verschiedene Gattungen dieser Organismen giebt, welche immer nur aus Keimen gleicher Art hervorgehen und durch verschiedene Entwicklung, verschiedene biologische Bedingungen und Fermenthätigkeiten sich scharf und constant unterscheiden.“

Die von Cohn geschaffene Eintheilung trennt die Bacterien in die folgenden Gattungen:

I. Kugelbacterien (Sphaerobacteria).

Micrococcus: kuglige oder ovale Einzelzellen, welche einzeln oder paarig und zu rosenkranzartigen Ketten verbunden sind (letztere Form entspricht dem Streptococcus Billroth's); die Einzelindividuen können sich bei reichlicher Vermehrung zu dichten Haufen (Colonie) zusammenlegen, tritt dabei eine deutliche gallertige Zwischensubstanz zwischen den einzelnen Kokken auf, so bildet sich eine Schleimfamilie (*Zoogloea*). Nach ihrer Wirksamkeit werden farbstoffbildende (chromogene), gährungerzeugende (zymogene) und (krankheiterregende (pathogene) Mikrokokken unterschieden.

II. Stäbchenbacterien (Microbacteria).

Bacterium (im engeren Sinne): kurzcylindrische oder elliptische Zellen, welche während der Theilung paarweise zusammenhängen (Hantelform), sie zeigen unter günstigen Lebensbedingungen meist lebhafte Eigenbewegung, bilden niemals längere Ketten, wohl aber bewegliche Schleimfamilien (Zoogloea).

III. Fadenbacterien (Desmobacteria).

Länger gestreckte, cylindrische Einzelglieder, welche zu Fäden verbunden sind, die an den Verbindungsstellen keine Einschnürung zeigen.

1. Gattung *Bacillus*; die kürzeren oder längeren cylindrischen Einzelglieder bilden gerade starre oder biegsame Fäden, deren Gliederung oft schwer erkennbar ist. Die Einzelglieder sind meist viermal so lang als breit.

2. Gattung *Vibrio*; die Einzelglieder sind gekrümmte Stäbchen, die zu Fäden mit formbeständigen Biegungen verbunden sind.

IV. Schraubenbacterien (*Spirochaete*).
unterscheiden sich von den Vibrionen durch dichter und enger gewundene formbeständige Schraubengänge.

1. Gattung *Spirochaete*; lange, engegewundene flexile Schraubenfäden.

2. Gattung *Spirillum*: kürzere weitläufig gewundene starre Schraubenfäden.

Gegen die Eintheilung von Cohn wurde von Lankester, Billroth, Naegeli u. A. geltend gemacht, dass die Formverschiedenheiten der Spaltpilze keineswegs der Ausdruck constanter Gattungs- und Artunterschiede seien, dass auch die biologischen Differenzen nicht auf specifischen und constanten Eigenthümlichkeiten der verschiedenen Bacterien beruhen.

So betonte Billroth, dass verschiedene Formen als Glieder einer Entwicklungsreihe (die er als Coccobacteria septica zusammenfasste) aufteten könnten und weiter, dass durch fortgesetzte Züchtung in bestimmten Medien die Spaltpilze eine Acclimatisation erlangten, welche sie nun befähigt, in denselben zu vegetiren und bestimmte Zersetzungen des Nährsubstrates zu bewirken.

Auch Naegeli sprach sich dahin aus, dass eine specifische Verschiedenheit bei den Spaltpilzen nicht nachweisbar sei: alle seien kurze Zellen, die sich bald schwärmend, bald ruhend zeigten. Die Verschiedenheiten beständen blos darin, dass die Zellen sich nach der Theilung von einander trennten oder zu Stäbchen und Fäden verbunden blieben, welche bald gerade, bald schraubenartig gewunden sind. Bei derselben Zersetzung lasse sich oft ein weiter Formenkreis von Spaltpilzen beobachten und bei verschiedenen gleichartige Formen, experimentell könne man die bestimmte Hefennatur eines Pilzes in eine andere umwandeln. Während also Naegeli eine Eintheilung der Spaltpilze auf Grund ihrer Form und ihrer Hefewirkung zurückwies, hielt er es doch für möglich, dass es mehrere Arten von Spaltpilzen giebt, die einen bestimmten Formenkreis durchlaufen, wobei verschiedene Arten in analoger Form mit gleicher Wirkungsweise auftreten könnten.

Es ist sehr wichtig für die hier berührte Frage, dass zwei Dinge auseinander gehalten werden, nämlich das Auftreten verschiedener Formen im Entwicklungskreise eines Spaltpilzes (*Pleomorphismus*) und die Veränderlichkeit der Spaltpilze unter dem Einfluss veränderter Lebensbedingungen (Umzüchtung). Was den ersterwähnten Punkt betrifft, so ist hervorzuheben, dass es einerseits Bacterien giebt, bei denen eine typische, auch unter verschiedenartigen Lebensbedingungen nicht wesentlich veränderte Form erhalten bleibt

(Monomorphismus), während andrerseits durch die neueren Untersuchungen immer mehr Beweise beigebracht sind, dass gewisse Bacterien in ihrer Entwicklung einen weiteren Formenkreis durchmachen; namentlich gilt das letztere für einige Arten, die früher allgemein zu den Algen gestellt wurden, während sie gegenwärtig als die höherentwickelten Formen der Bacterien gelten. Die Beweise dagegen, welche für eine wirkliche Umzüchtung einer Bacterienart in eine andere beigebracht wurden (Umwandlung des Milchsäureferments in das Buttersäureferment, Naegeli; Umzüchtung des Bacillus subtilis Heubacillus, in den Anthraxbacillus und umgekehrt, Buchner), sind als nicht stichhaltig erkannt worden. Wegen der näheren Angaben über diese Verhältnisse muss auf die citirten Werke von de Bary und Hueppe verwiesen werden.

Für die Beurtheilung mancher Angaben über Pleomorphismus bestimmter Bacterien ist zu berücksichtigen, dass hier die morphologische Aehnlichkeit physiologisch nicht gleichwerthiger Gebilde in Betracht kommt. Die Sporen, welche aus höheren Vegetationsformen gewisser Spaltpilze entstehen (Arthrosporen, die den Gonidien höherer Pilze entsprechen), dürfen trotz ihrer Formähnlichkeit mit der Kokkenform vegetativer Zellen nicht in eine Linie gestellt werden. Ferner kommen an den vegetativen Zellen mancher Bacterien im Zusammenhang mit der Sporenbildung Formveränderungen vor (zum Beispiel beim Bacillus subtilis spindelförmige Auftreibungen) und endlich können unter ungünstigen Ernährungsbedingungen an den Bacterien Formveränderungen auftreten, die offenbar den Charakter pathologischer Rückbildung haben, aber zur irrthümlichen Annahme eines Pleomorphismus Anlass geben können (körniger Zerfall, kuglige Quellung).

Die Angaben über gelungene Umzüchtungen bestimmter Bacterienarten sind zum Theil daraus entstanden, dass in die angeblichen Reinculturen Keime anderer Spaltpilze hineingelangten, welche dann für in der Form und in der Wirksamkeit veränderte Abkömmlinge der ersteren gehalten wurden. Diese Erklärung hat aber nicht für alle Fälle Geltung; es kann nicht bestritten werden, dass die Form von Bacterien und auch ihre Wirksamkeit durch veränderte Lebensbedingungen Aenderungen erleiden kann. Ziemlich einfach liegt die Sache für jene Fälle, wo es sich lediglich um Grössendifferenzen derselben Art handelt; in dieser Hinsicht kommen durch verschiedenartige Nährsubstrate, durch Temperatur, Luftzutritt, Feuchtigkeit, manche Variationen zur Erscheinung. Ebenso ist es leicht erklärlich, dass die Wirksamkeit einer unter unpassenden Lebensbedingungen gezüchteten Bacterienart geschwächt werden kann. Pasteur und Buchner fanden unabhängig von einander, dass Culturen von Milzbrandbacillen unter bestimmten Bedingungen unwirksam wurden. Pasteur behauptete von Anfang an, dass die Abnahme der Virulenz nicht mit Aenderungen der Form der Bacillen verbunden sei, Buchner glaubte dagegen, dass es sich um Umwandlung der Milzbrandbacillen in unschädliche Heubacillen handle. Die weiteren Untersuchungen (von Koch, Gaffky, Löffler) haben Pasteur Recht gegeben.

Wenn wir annehmen dürfen, dass dieselbe Bacterienart unter verschiedenen Lebensbedingungen mehrere Wirkungen ausüben kann (Bildung von Farbstoff, Erzeugung von Gährung, pathogene Wirksamkeit), so dürfen wir diesen Satz nicht umkehren und voraussetzen, dass auch im Wesen identische Wirkungen durch specifisch verschiedene Bacterien hervorgerufen werden können. Im Gegentheil, grade auch auf pathologischem Gebiet spricht die Erfahrung zu Gunsten des Satzes, dass jede specifische Infection durch eine besondere Bacterienart hervorgerufen wird, mag nun derselben, abgesehen von ihrer pathogenen Wirkung, noch fermentative Eigenschaft zukommen oder nicht.

Zwar fehlt es für die zymogenen Bacterien nicht an Thatsachen, welche beweisen, dass verschiedene Arten ähnliche Zersetzungen mit gleichartigen Endproducten bewirken können und auch pathogene Bacterienarten können in der Art ihrer Wirkung einander sehr nahe stehen; immer drängen sich aber für die genauere Beobachtung hinlängliche Unterschiede zwischen den Wirkungen auf, selbst wenn es sich um Bacterienarten handelt, deren pathogener Einfluss grosse Analogie bietet. Ein gutes Beispiel für dieses Verhältniss geben die Mikroorganismen, denen gemeinsam ist, dass sie im lebenden Gewebe Eiterung hervorrufen können; die Unterschiede in ihren Wirkungen lassen sich namentlich

bei Infectionsexperimenten mit Reinculturen erkennen (ungleiche örtliche Wirkung, wobei bald die Nekrose, bald die Entzündung vorherrscht, verschiedene Neigung zur örtlichen Ausbreitung, zur Erzeugung secundärer Eiterungen oder allgemeiner Infection).

Lange vor Entdeckung der meisten heute als pathogen anerkannten Spaltpilze hatten die Erfahrungen auf pathologischem Gebiete, vor Allem der über lange Zeiträume im Wesentlichen als constant erkannte Charakter der meisten Infectionskrankheiten zu der Ueberzeugung geführt, dass dieselben durch specifische und in der Hauptsache nicht variable Ursachen hervorgerufen werden. Durch die Vervollkommnung der bacteriologischen Untersuchungsmethoden, durch die Möglichkeit der Isolirung zahlreicher chromogener, zymogener und pathogener Spaltpilze wurde die Gelegenheit zu fortgesetzten Beobachtungen ihres Verhaltens durch zahlreiche Generationen und auf verschiedenem Nährboden gegeben. Namentlich wurden durch die Cultur auf festem Nährdoden auch makroskopische Hülfsmittel für die Unterscheidung verschiedener Bacterienarten geschaffen. Die im Impfstrich oder in der mit isolirten räumlich getrennten Keimen durchsetzten Gelatine (Plattencultur) sich entwickelnden Bacterien werden durch geeignete Consistenz des Substrates gezwungen Colonien zu bilden, und zwar gilt das auch für bewegliche Bacterien, die in flüssigen Medien keine Schleimverbände bilden. Die Form nun dieser Colonien, der Einfluss, den sie auf ihre Umgebung ausüben, ist für viele Fälle so charakteristisch, dass diese Kennzeichen für die Diagnostik bestimmter Bacterienarten allgemeine Verwendung finden. Die in der eben angedeuteten Weise und namentlich auch durch die Beobachtung der Culturen auf verschiedenen Nährsubstraten und unter anderen wechselnden Bedingungen (Temperatur, Sauerstoffzutritt) gewonnene Möglichkeit zu den bisher bekannten Besonderheiten der Form weitere und wichtige Merkmale hinzuzufügen, hat die Existenz specifischer Bacterienarten mit constanten Eigenschaften immer überzeugender dargethan. Die Wahrheit dieser Behauptung wird durch den Umfang bewiesen, welche an der Hand der erwähnten Methoden die Diagnostik der Bacterien bereits gewonnen hat. Wir verweisen in dieser Hinsicht auf den bacteriologischen Anhang dieses Buches.

Unter den Botanikern hat sich besonders de Bary entschieden zu Gunsten der Annahme specifischer und constanter Bacterienarten ausgesprochen: „Grade in dem Bereich der parasitischen Bacterien haben die Untersuchungen mehr und mehr distincte Species festgestellt, und gezeigt, dass bei jeder genauer bekannten parasitären Krankheit auch eine bestimmte Bacterienform als Krankheitserreger auftritt, an deren specifischer Qualität so wenig oder so viel gezweifelt werden kann wie an jener eines grösseren Pilzes oder Wurmes.“

Dass die pathogenen Bacterien nicht durch Aenderungen der Nährbedingungen aus beliebigen allgemein verbreiteten Fäulnissbacterien entstehen, dass sie vielmehr aus Keimen hervorgehen, die von gleichartigen Bacterien stammen, die ihren besonderen Charakter im Wesentlichen nach Art der höheren Pflanzen festhalten, diese von maassgebender botanischer Seite bestätigte Thatsache ist für die Pathologie der Infectionskrankheiten von höchster Wichtigkeit. Das Interesse des Pathologen knüpft sich ja vorwiegend an die diagnostischen Kennzeichen der einzelnen Species, deren Wirksamkeit auf den lebenden Körper den Gegenstand seiner Forschung bildet.

Ein wissenschaftlichen Forderungen völlig genügendes System für die Ordnung der zahlreichen Bacterienarten in natürlichen Gruppen und Familien ist, nach dem Urtheil hervorragender Botaniker noch nicht möglich. Im Wesentlichen wird man zunächst an dem Princip der vorläufigen von Cohn aufgestellten Eintheilung festhalten müssen, dabei aber die Nothwendigkeit gewisser Erweiterungen und Verbesserungen auf Grund der neueren Beobachtungen anerkennen. In dieser Richtung ist auf den bereits berührten Pleomorphismus

Rücksicht zu nehmen. Ferner haben sich gewisse für die Trennung von Arten und Gattungen von Cohn mitbenutzte Formunterschiede als unzuverlässig erwiesen, ein Verhältniss, welches namentlich für die Gattung Vibrio und für die Schraubenbacterien in Betracht kommt; bei einer und derselben Gattung kann zum Beispiel die Weite der Windungen unter verschiedenen Lebensbedingungen ungleich sein. Endlich ist aber die bereits oben berührte Thatsache, dass bei den Bacterien zwei Arten der Sporenbildung vorkommen (Endosporen und Arthrosporen), für die Eintheilung von besonderer Wichtigkeit, obwohl zugegeben werden muss, dass die näheren Umstände und die Verbreitung dieser Generationsvorgänge bei den meisten Arten noch unbekannt sind.

Zopf legte bei der von ihm versuchten Eintheilung der Spaltpilze, welche ebenfalls als eine provisorische bezeichnet wird, besonderen Werth auf den von ihm nachgewiesenen Pleomorphismus vieler Bacterien. Es werden so „dem heutigen Stande der morphologischen Kenntniss entsprechend" die Spaltpilze in die folgenden Gruppen und genera getheilt.

1. Gruppe: *Coccaceen*, dieselbe entspricht den Kugelbacterien der Cohn'schen Eintheilung.

Genera: Streptococcus (Kettenbildung), — *Merismopoedia* (Tafelkokken), — *Sarcina* (Packetkokken), — *Micrococcus* (Bildung unregelmässiger oder traubenartiger Haufen, *Staphylococcus*). — *Ascococcus*. —

2. Gruppe: *Bacteriaceen*, meist Kokken- und Stäbchenform, Bildung gerader oder schraubiger Fäden ohne Gegensatz von Basis und Spitze.

Genera: Bacterium (Kokken und Stäbchen oder nur letztere), — *Spirillum* (schraubig gewundene Fäden, aus Stäbchen oder aus solchen und Kokken bestehend), — *Vibrio* (schraubige Fäden mit endogener Sporenbildung), — *Leuconostoc* (Kokken und Stäbchen, in ersteren Sporenbildung), — *Bacillus* (Kokken und Stäbchen oder nur letztere, endogene Sporen), — *Clostridium* (während der Sporenbildung spindelförmige Auftreibung der Stäbchen).

3. Gruppe: *Leptotricheen*: Kokken, Stäbchen und Fadenform, an letzteren Gegensatz von Basis und Spitze.

Genera: Crenothrix, *Beggiatoa* (Zellen enthalten Schwefelkörner), *Phragmidiothrix*, *Leptothrix*.

4. Gruppe: *Cladotricheen*: Kokken, Stäbchen, Fadenform (mit Verzweigung) und Schraubenform.

Genus: Cladothrix.

Von de Bary wurde hervorgehoben, dass die arthrosporen Bacterien in allen wesentlichen Erscheinungen mit der zu den Algen gerechneten Gruppe der *Nostocaceen* gleichstehen, nur dass letztere Chlorophyll und einen anderen blauen bis violetten Farbstoff enthalten. Die endosporen Bacterien sind bis auf ihre eigenthümliche Sporenbildung den arthrosporen durchaus ähnlich.

Hueppe theilte gleichfalls auf Grund der Fructificationsvorgänge die Bacterien in zwei grosse Gruppen, während er die Gattungen nach dem Princip der Cohn'schen Eintheilung unter Berücksichtigung des morphologischen Charakters der Einzelzellen, der Form ihrer Verbindung und des Verhaltens der Zoogloea unterschied. Unsicher ist das auf diese Weise gebildete System, dessen Charakter aus der folgenden nach Hueppe wiedergegebenen synoptischen Tafel zu erkennen ist, weil für viele Bacterien die Art der Fructification noch unbekannt ist.

Kokkenform	in Ketten geordnet,	Zoogloea mässig; Streptococcus	Sporen endogen?	*Streptococcus?*
			Arthrosporen oder Sporen unbekannt	*Arthro-Streptococcus.*
		Zoogloea sehr stark		*Leuconostoc.*
	zu 4 angeordnet	daneben kleine Ketten		*Merista.*
		daneben keine Ketten		*Sarcina.*
	zu 8 angeordnet			
	unregelmässige Haufen	Zoogloea unbestimmt		*Micrococcus.*
		Zoogloea in Kugeln gegliedert		*Ascococcus.*

Stäbchenformen	kleinere oder längere Fäden, ohne Gegensatz von Basis und Spitze; Fäden flexil oder starr	Fäden gerade oder wellig, keine endogenen Sporen		*Arthro-Bacterium.*
		Fäden gerade, wellig oder schraubig, keine endogenen Sporen		*Spirulina.*
		Fäden gerade oder wellig, Sporen endogen	ohne Veränderung der Zelle	*Bacillus.*
			mit Veränderung der Zelle, Spindelstäbchen	*Clostridium.*
	Fäden mit Gegensatz von Basis und Spitze	Fäden ohne Scheide	ohne Einlagerungen von Schwefel	*Leptothrix.*
			mit Einlagerungen von Schwefelkörnern	*Beggiatoa.*
		Fäden mit Scheide	unverzweigt	*Crenothrix.*
			verzweigt	*Cladothrix.*
Schraubenstäbchen	schraubige Fäden, flexil oder starr	Bildung von Arthrosporen oder unbekannte Fructification		*Spirochaeta.*
		endogene Sporen	mit Aenderung der Form	*Vibrio.*
			ohne Aenderung der Form	*Spirillum.*

§ 2. **Das biologische Verhalten der Spaltpilze.** Entwicklungsfähige Keime von Bacterien sind vielfach (im Boden, in Flüssigkeiten, im Luftstaub) verbreitet. Fast überall wo günstige Lebensbedingungen für das Wachsthum der Mikroorganismen gegeben sind, lässt sich Bacterienentwicklung nachweisen. Bis in die neuere Zeit hat man versucht, das Auftreten dieser niedersten Formen des pflanzlichen Lebens in scheinbar gegen den Zutritt von Luftkeimen abgeschlossenen Medien auf eine spontane Entstehung derselben aus den in Zersetzung befindlichen organischen Substanzen zu erklären (Urzeugung, Generatio spontanea). Diese Lehre ist gegenwärtig widerlegt, es ist erwiesen, dass ein für Bacterienwachsthum günstig zusammengesetztes Medium, durch Kautelen, welche jede Berührung desselben mit entwicklungsfähigen Keimen ausschliessen, bacterienfrei erhalten wird. Die früheren, anscheinend diesem Satze widersprechenden Versuchsergebnisse lassen sich auf ungenügende Methoden zurückführen. Die grade bei Erörterung der ebenberührten Frage erwiesene allseitige Verbreitung entwicklungsfähiger Bacterienkeime bezieht sich nicht in gleicher Weise auf alle Arten dieser Mikroorganismen. Es giebt auch unter diesen, wie unter den höheren Pflanzengattungen überall verbreitete Species und solche, deren Vorkommen mehr oder weniger selten ist.

Das Auskeimen der Bacteriensporen wird durch die gleichen Umstände begünstigt wie die Vermehrung der vegetativen Zellen. Unter den physikalischen Bedingungen für den Vegetationsprocess der Bacterien kommt sehr erheblich die Temperatur in Betracht. Für die einzelnen Arten sind das Minimum und das Maximum der Temperatur, welches die Vegetation noch zulässt und die Wärmegrade, welche die günstigste Entwicklung gestatten (Optimum der Temperatur), ungleich. Im Allgemeinen haben die nichtparasitischen Spaltpilze den weitesten Spielraum, während die als wirkliche Parasiten bekannten Bacterien an die engsten Temperaturgrenzen gebunden sind. Die Sporenbildung ist meist an engere (höhere) Temperaturgrenzen gebunden als die Keimung der vegetativen Zellen.

Eine nothwendige Bedingung für den Lebensprocess der Bacterien ist die Zufuhr von Wasser. Die vegetativen Zellen der Spaltpilze gehen durch Eintrocknen zu Grunde, manche (wie z. B. die Cholerabacillen) bereits im Verlauf von Stunden, andere widerstehen länger (die Milzbrandbacillen etwa acht Tage lang), die durch dichte Membranen geschützten Sporen (wahrscheinlich vorzugsweise die Endosporen) können sich jahrelang in eingetrocknetem Zustande entwicklungsfähig erhalten (Dauersporen).

Das Sauerstoffbedürfniss ist ungleich für die einzelnen Bacterien-

arten. Manche Spaltpilze bedürfen auch auf günstigem Nährboden für ihr Wachsthum reichliche Sauerstoffzufuhr (Aërobien), hierher gehört zum Beispiel der Micrococcus der Essigsäuregährung, der Bacillus des Milzbrandes. Gewisse Arten können zwar unter sehr günstigen Ernährungsbedingungen ohne Sauerstoff wachsen, bei weniger reichlicher Nahrungszufuhr dagegen gedeihen sie nicht ohne Zutritt von Sauerstoff. Gewisse Bacterien (z. B. der Bacillus des malignen Oedems) wachsen nur bei Luftabschluss (Anaërobien).

Als Nährstoffe sind, da die chlorophyllfreien Spaltpilze die Kohlensäure nicht zerlegen können, fertig vorgebildete Kohlenstoffverbindungen erforderlich, der Bedarf an stickstoffhaltigem Nährmaterial kann durch organische Verbindungen oder auch in der Form von Ammoniak befriedigt werden; dazu kommt noch ein geringes Nährbedürfniss an Aschebestandtheilen.

Abgesehen von dem Gehalt an Nährstoffen kommen noch andere chemische Eigenschaften in Betracht. Die meisten Bacterien gedeihen nur auf neutralem oder schwach alkalischem Nährboden, während die Schimmelpilze dagegen vorzugsweise auf einem Substrat von saurer Reaction wachsen. Es giebt aber auch für die ersteren Ausnahmen; manche in der Mundhöhle häufig wuchernde Bacterien erfordern auch für die Cultur einen Nährboden von saurer Reaction. Durch die Zusammensetzung der Nährflüssigkeit wird manchmal das Wachsthum einer bestimmten Bacterienart ausschliesslich begünstigt, während die Keime anderer Arten nicht zur Entwicklung kommen. Durch die Vermehrung der Bacterien selbst können chemische Veränderungen des Nährbodens herbeigeführt werden, welche die Vegetation zum Stillstand bringen. So wird zum Beispiel durch den Lebensprocess des *Bacillus lacticus* (Hueppe) in der Milch Milchsäure gebildet und schliesslich durch reichlichen Säuregehalt der Nährflüssigkeit die weitere Entwicklung jenes Spaltpilzes aufgehoben.

Verschiedene chemische Stoffe können hemmend auf die Vegetation der Bacterien wirken; doch zeigen auch in dieser Hinsicht die einzelnen Arten verschiedenartige Widerstandsfähigkeit. So gehen die meisten in fauligen Flüssigkeiten verbreiteten Stäbchenbacterien bereits in schwachen (1 %) Carbolsäurelösungen zu Grunde, während sich Mikrokokken in denselben noch vermehren können. Das Verhalten der Spaltpilze gegen die ihrem Wachsthum feindlichen Stoffe ist von praktischer Wichtigkeit, wenn es sich darum handelt, die Wirksamkeit von Chemikalien und Medicamenten zu beurtheilen, durch welche man Infectionskeime zu vernichten wünscht. Man muss in dieser Richtung unterscheiden zwischen Einflüssen, welche wirklich bacterientödtend wirken und zwischen solchen, welche die Entwicklung der vorhandenen Keime hindern. Dem praktischen Zweck ist zum Theil (zum Beispiel bei der Wundbehandlung) schon durch Erreichung des zweiten Zieles genügt. Die ungleiche Widerstandsfähigkeit der einzelnen Bacterienarten erfordert eine individualisirende Prüfung der als Desinfectionsmittel verwendeten Chemikalien, das gilt sowohl für die Wahl des einzelnen Mittels, als für die zur wirklichen Bacterientödtung erforderliche Concentration. Zu berücksichtigen ist dabei, dass die Sporen auch in dieser Richtung viel widerstandsfähiger sind als die vegetativen Zellen.

R. Koch prüfte eine Reihe der gebräuchlichsten Desinfectionsmittel auf ihre Wirksamkeit für die Ertödtung von Milzbrandsporen und Milzbrandbacillen. Es zeigte sich, dass die Carbolsäure erst in 5 % wässriger Lösung wirksam war; die schweflige Säure erwies sich unzuverlässig, das Chlorzink ganz unwirksam, wirksamer waren Chlorwasser, Brom (2 % wässrige Lösung), das Jodwasser, das übermangansaure Kali; am wirksamsten aber das Quecksilbersublimat; schon in einer Lösung von 1 : 1000 vermochte es in wenigen Minuten die widerstandsfähigen Sporen zu tödten, selbst in einer Verdünnung von 1 : 5000 war dieses Mittel gegen dieselben noch wirksam.

Was die Art der natürlichen Nährsubstrate der Bacterien betrifft, so leben dieselben theils auf todten Substanzen (Saprophyten), theils auf oder in dem lebenden Körper des Menschen, der Thiere oder auch der Pflanzen (Parasiten). Ein grundsätzlicher Gegensatz ist durch diese beiden Arten der Lebensweise nicht ohne Weiteres gegeben. Es giebt Bacterien, welche ebensowohl als Saprophyten wie als Schmarotzer auftreten, andrerseits kommen Verhältnisse vor, unter denen Spaltpilze am oder im lebenden Körper als Saprophyten vegetiren, in ähnlicher Weise, wie das für manche der früher besprochenen Vegetationen von Schimmelpilzen auf Krankheitsproducten gilt. Die Spaltpilze in gangränösen Theilen sind für die grosse Mehrzahl der Fälle in diesem Sinne aufzufassen, sie finden erst durch den Tod der Gewebe, in welche ihre Keime hineingelangten, passende Lebensbedingungen. Grade dieses Beispiel zeigt aber auch, dass ausschliesslich als Saprophyten lebende Spaltpilze erhebliche pathologische Bedeutung haben können; ist doch unzweifelhaft der faulige Zerfall (Gangrän) der nekrotischen Gewebe durch die Vegetation von Bacterien erzeugt. Anders steht es mit dem Einfluss der Bacterien, die man im engeren Sinne als pathogen bezeichnet. Die hierher zu rechnenden Spaltpilze besitzen die Fähigkeit, sich im lebenden Körper zu vermehren und krankhafte Veränderungen in demselben hervorzurufen; für ihre Vegetation ist das Vorhandensein eines dem Lebensprocess entzogenen Substrates nicht erforderlich. Wir kommen auf diese für die Pathogenese der Infectionskrankheiten wichtigen Verhältnisse zurück.

Durch den Lebensprocess der Bacterien werden die complicirten chemischen Verbindungen ihres Nährbodens in einfachere Verbindungen zerlegt. Die hierhergehörigen Zersetzungen werden theils als Verwesung und Fäulniss, theils als Gährungen bezeichnet.

Bei der Verwesung handelt es sich um die vollständige Oxydation organischer Substanzen, wobei als Endproducte Kohlensäure, Ammoniak und Wasser auftreten. Als Fäulniss fasst man die mit der Entwicklung übelriechender gasförmiger Producte einhergehende Zersetzung todter Thierkörper (Fäulniss im engeren Sinne) und Pflanzen (Vermoderung) zusammen. Die physikalischen Veränderungen faulender Theile bestehen theils in der Lockerung des Zusammenhangs ihrer Elemente, theils in Erweichung der festen Gewebe. Im todten thierischen Körper verfallen namentlich die stickstoffhaltigen Verbindungen der Fäulniss (in der Pflanze die Kohlenwasserstoffverbindungen). Eine chemische Definition der fauligen Zersetzung ist nicht möglich; neben der Zersetzung der Eiweisskörper gehört auch der Zerfall der Fette und der Kohlenhydrate der Fäulniss an. Dass die Fäulniss durch den Lebensprocess von Bacterien eingeleitet und weitergeführt wird und demgemäss, wenn auch sonst alle für die Zersetzung günstigen Bedingungen (Wärme, Feuchtigkeit) gegeben sind, Fäulniss todter organischer Körper nur dann erfolgt, wenn sie entwicklungsfähige Bacterienkeime enthalten oder aufnehmen. Diese Sätze sind durch zahlreiche und exacte Versuche, unter denen die Arbeiten Pasteur's die erste Stelle einnehmen, mit völliger Beseitigung der immer wieder erhobenen Einwände erwiesen und allgemein anerkannt. Trotz alledem ist die Rolle, welche die einzelnen Arten der Bacterien als Fermente der Fäulniss spielen, noch nicht mit Sicherheit bestimmt. Es ist gewiss, dass nicht allen Bacterienarten die Fähigkeit zukommt, durch ihren Lebensprocess die Fäulniss todter organischer Körper zu bewirken; andrerseits kann man nicht mehr eine bestimmte Art (wie das zum Beispiel für das *Bacterium termo* von Cohn versucht wurde) als das hauptsächlichste Fäulnissferment bezeichnen. Man muss vielmehr annehmen, dass mehrere und verbreitete Bacterienarten Fäulniss bewirken können, wobei die einzelnen Arten wahrscheinlich im Ablauf der von ihnen hervorgerufenen Zersetzung individuelle Unterschiede bieten.

Wahrscheinlich ist es ferner, dass bei der Fäulniss eine combinirte Thätigkeit verschiedener Bacterienarten stattfindet. In faulenden Substanzen findet sich oft ein reicher Formenkreis vertreten; andrerseits lässt sich aber auch beobachten, dass in den verschiedenen Stadien der Zersetzung die eine oder die andere Art überwiegt.

Nach der Hypothese von Pasteur sollten in faulender Materie zweierlei Mikroorganismen in ihrer Thätigkeit auf einander folgen. Die zuerst auftretenden Aërobien sollten hauptsächlich durch Entziehung des freien Sauerstoffs wirken, die Anaërobien Spaltung der vorhandenen chemischen Verbindungen herbeiführen.

Durch neuere Untersuchungen ist bereits eine Anzahl von Bacterienarten bekannt, welchen die Fähigkeit zur Erregung fauliger Zersetzung in geringerem oder höherem Grade zukommt. Von Brieger wurde ein Bacillus als Fäulnissbacterie bezeichnet, der Zuckerlösung in Propionsäure zerlegt, der Spuren von Essigsäure beigemengt sind. Rosenbach erwähnt eine Anzahl von Mikrokokken und Bacillen, welche Zersetzung ihres Nährbodens unter Fäulnissgeruch bewirken, aber zum Theil nur in wenig energischer Weise. Dagegen benannte er als *Bacillus saprogenes I* einen Spaltpilz, von dem angenommen wird, dass er die gewöhnliche rasche, stinkende Fäulniss hervorruft, aber nur bei Luftzutritt; unter Luftabschluss erzeugt dieser Bacillus langsam verlaufende Zersetzung. Als *Bacillus saprogenes II* benannte Rosenbach einen zweiten, ursprünglich von einem an stinkenden Fussschweissen leidenden Manne stammenden Spaltpilz, der bei Luftzutritt rasche Eiweissfäulniss, ohne Luftzutritt entschiedenere Fäulnisswirkung als der erste hervorrief. Endlich gewann derselbe Autor einen dritten Fäulnissbacillus aus einer verjauchten complicirten Fractur. Von Hauser wurden als Fäulnisserreger Bacterien nachgewiesen, die in Rücksicht auf den vielgestaltigen Formenkreis ihrer Entwicklung den Gattungsnamen „*Proteus*“ erhielten. Für die wirksamsten und verbreitetsten Fäulnisserreger dieser Gruppe hält Hauser die von ihm als *Proteus vulgaris* und *mirabilis* benannten Bacterien.

Die pathologische Bedeutung saprogener Bacterien kann in zwei Richtungen zur Geltung kommen. Erstens kommt die Bildung von Giften in Betracht, welche bei der fauligen Zersetzung entstehen; zweitens die Möglichkeit, dass bestimmte saprogene Bacterien in den lebenden Körper eindringen und sich in demselben vermehren, also infectiöse Wirksamkeit zeigen.

Von Panum wurde zuerst nachgewiesen, dass bei der Fäulniss eiweisshaltiger Substanzen ein chemischer, nicht flüchtiger, in Wasser löslicher Körper von sehr giftigen Eigenschaften entsteht, das putride Gift; später wurde von Bergmann und Schmiedeberg ein Fäulnissgift in krystallinischer Form isolirt und als „Sepsin“ bezeichnet. Zülzer und Sonnenschein stellten aus faulenden Leichen eine krystallinische Substanz her, welche in ihren Eigenschaften dem Atropin glich. Von anderen Forschern wurden weitere, verschiedenen Pflanzenalkaloiden (dem Digitalin, Morphin, Coniin, Curare) ähnliche Gifte aus faulenden Substanzen gewonnen. Diese als Leichenalkaloide (Ptomaine, nach Selmi) bezeichneten basischen Fäulnissproducte sind in Bezug auf ihre chemische Constitution namentlich durch Brieger erforscht worden. Die Versuche wurden hauptsächlich an Substanzen gemacht, welche spontan faulten, also unter dem Einfluss zufällig hinzugetretener Fäulnisskeime. Das Material boten menschliche Leichen, Muskelfleisch von Rind und Pferd, Fische, Käse, Leim und Hefe. Verschiedene Fäulnissprocesse lieferten verschiedenartige Ptomaine. Die isolirten Fäulnissalkaloide waren Mono- und Diamine der Fettreihe. Weit verbreitet in fast allen faulenden Substanzen fand sich ein von Brieger als Neuridin bezeichneter, ungiftiger, dem Cholin und Neurin nahestehender Körper. Als starkes Gift wirkte das aus faulem Muskelfleisch gewonnene Neurin ($C_5 H_{13} NO$). Ein Fäulnissalkaloid, welches die giftigen Eigenschaften des Muscarin's (des in den Fliegenpilzen enthaltenen Giftes) hatte, wurde aus faulenden Fischen dargestellt. In faulenden menschlichen Eingeweiden fand sich in den ersten Tagen reichlich das wahrscheinlich aus Lecithin abgespaltene Cholin, welches nur in grossen Dosen giftig wirkt; mit dem allmählichen Schwinden des Cholin treten wahrscheinlich als Derivate dieses Körpers Neuridin und Trimethylamin auf. Bei weiter fortgeschrittener Zersetzung bildete sich eine Anzahl neuer, nicht giftiger

Körper (Cadaverin, Saprin, Putrescin); sehr bedeutende Giftwirkung (Fieber, Muskelparese mit fibrillären Zuckungen, Diarrhoe bei Versuchsthieren erzeugend) zeigte dagegen ein bei sehr fortgeschrittener Fäulniss menschlicher Leichentheile auftretende Verbindung, das Mydalein.

Von H. Maas wurden aus faulenden Muskeln menschlicher Leichen, aus faulendem Gehirn, auch aus faulendem gekochtem Fleisch verschiedene Fäulnissalkaloide extrahirt, unter denen namentlich ein mit Amylalkohol ausgezogenes, sowohl nach directer Injection in das Blut, nach subcutaner Einspritzung, als auch nach Einbringung in den Verdauungskanal auf Warmblüter und Kaltblüter sehr giftige Wirkung äusserte.

Aus den eben berührten Untersuchungen ergiebt sich, dass bei der Fäulniss nicht ein einheitliches „putrides Gift" gebildet wird, sondern eine ganze Reihe giftiger Körper, deren Wirkung keineswegs gleichartig ist; manche Fäulnissgifte erzeugen vorzugsweise Muskelkrämpfe, andere Lähmungen; auch die Wirkung auf den Verdauungstractus ist verschieden, einige Gifte rufen choleraartige Symptome hervor, während andere keinen erheblichen Einfluss auf den Digestionstractus äussern. Menge und Art der giftigen Körper ist abhängig von der Natur der faulenden Substanz, vom Stadium der Fäulniss, wahrscheinlich auch von äusseren Bedingungen derselben (Wärme, Feuchtigkeit) und jedenfalls auch von der Art der in den faulenden Medien wuchernden Bacterien. Namentlich in der letzterwähnten Richtung sind noch umfängliche Untersuchungen nöthig, welche die Unterschiede in den chemischen Veränderungen des Substrats je nach der Einwirkung der verschiedenen isolirt gezüchteten Fäulnissbacterien betreffen. So wesentlich das Verständniss der Giftwirkung faulender Substanzen durch die Arbeiten von Panum, Bergmann, Brieger, Nencki, Maas u. A. gefördert worden ist, so genügt dasselbe noch nicht für einen klaren Einblick in die hierhergehörigen pathologischen Vorkommnisse. Vergiftung, hervorgerufen durch die Incorporation von ausserhalb des Körpers gebildeten Fäulnissgiften (putride Intoxication) kann durch den Genuss verdorbener Nahrungsmittel herbeigeführt werden.

Hierher gehören gewisse, zum Theil in Form von Gruppenerkrankungen beobachteten Fälle von Fleisch-, Wurst-, Käse- und Fischvergiftung. Das Gemeinsame der Mehrzahl dieser Erkrankungsfälle besteht darin, dass in relativ kurzer Zeit nach dem Genuss der verdächtigen Nahrungsmittel Vergiftungserscheinungen in Form von Erbrechen, Diarrhoe, Schlingbeschwerden, Athemnoth, krampfhaften Muskelzuckungen auftreten. Die einzelnen Erkrankungsgruppen zeigen manche Verschiedenheiten in dem Hervortreten einzelner Symptome und in dem mehr oder weniger schweren und langen Krankheitsverlauf. Dieselben sind zum Theil wohl auf die verschiedene Dosis des in den verdorbenen Nahrungsmitteln enthaltenen Fäulnissgiftes zu beziehen, andrerseits ist es wahrscheinlich, dass auch verschiedenartige Gifte in Betracht kommen und endlich ist darauf hinzuweisen, dass neben der putriden Intoxication durch das fertig gebildete Fäulnissgift für gewisse Erkrankungsgruppen auch die Mitwirkung gleichzeitig aufgenommener und im Körper sich vermehrender Bacterien in Betracht kommt. Die letztere Annahme gilt namentlich für jene Fälle, wo sich an die Fleischvergiftung eine fieberhafte Allgemeinkrankheit von längerem, oft an Typhus erinnernden Verlauf anschloss.

Wenn im lebenden Körper ein Theil der putriden Zersetzung verfällt, so kann unter Umständen, wenn nämlich die Resorption von Zerfallsproducten aus dem Erkrankungsherde begünstigt wird, eine putride Selbstvergiftung hervorgerufen werden; unter diesen Verhältnissen kann bei fortdauernder Reproduction des Fäulnissgiftes fortgesetzt Resorption desselben stattfinden. Die auf diese Weise entstandenen Erkrankungen sind bis vor Kurzem ganz allgemein unter den Begriff der Septikämie gerechnet worden. In neuerer Zeit erst (durch Panum, Koch, Maas u. A.) hat man diese Formen putrider Intoxication von der septischen Infection principiell getrennt. Bei der letzteren handelt es sich um im lebenden Körper vermehrungsfähige Bacterien, welche in Folge ihrer allgemeinen (vorzugsweise durch die Blutbahn

vermittelten) Verbreitung pathogen wirken. Diejenige Allgemeinerkrankung dagegen, welche lediglich durch die Aufnahme von Fäulnissgift (das durch Bacterien, die an sich nicht pathogen wirken, erzeugt sein kann) aus einem Fäulnissherde im lebenden Körper hervorgerufen wird, ist grundsätzlich als putride Intoxication (Saprämie) von der Septikämie zu trennen. Diese Intoxication kommt je nach den ursächlichen Bedingungen in sehr verschiedenen Graden vor. Nicht selten schliesst sich an die Zersetzung durch Quetschung oder sonstige Verwundung nekrosirter Gewebstheile, an die Verjauchung von Exsudaten, deren Abfluss zeitweilig gehemmt ist, auch an einen noch nicht abgekapselten Gangränenherd, in Folge vorübergehender Resorption von Fäulnissgiften eine rasch ablaufende Intoxication an, welche allerdings, wenn die Menge des aufgenommenen Giftes sehr bedeutend ist, fulminanten tödtlichen Ausgang nehmen kann. Unter anderen Verhältnissen, wenn die faulenden Substanzen längere Zeit unter günstigen Resorptionsbedingungen im Körper verweilen (umfängliche Quetschungsgangrän, Retention faulender Placenta im puerperalen Uterus) oder wenn der gangränöse Zerfall fortschreitet, kann die fortgesetzte oder schubweise Resorption des in dem Fäulnissherde reproducirten Giftes eine continuirlich oder intermittirend verlaufende Saprämie hervorrufen. So klar die grundsätzliche Unterscheidung der fauligen Vergiftung von der Septikämie ist, so muss doch zugegeben werden, dass in der Natur sehr häufig Vermischung beider Processe vorkommt. Es liegt ja auf der Hand, dass aus dem Fäulnissherde nicht nur chemische Gifte aufgenommen werden, sondern dass von ihnen auch pathogene Bacterien in die lebenden Gewebe eindringen können. Für die als „Sepsis" zusammengefassten Erkrankungen des Menschen sind übrigens die speciellen ätiologischen Bedingungen noch viel zu ungenügend bekannt, als dass es möglich wäre, hier das Gebiet der putriden Vergiftung von demjenigen der septischen Infection sicher abzugrenzen.

Es wurde bereits oben berührt, dass gewisse Bacterienarten, die als Fäulnissfermente wirken, im lebenden Gewebe nicht vegetiren können. Daraus darf freilich nicht gefolgert werden, dass überhaupt „die Fäulnissbacterien" nicht pathogen wirksam seien. Die Möglichkeit ist nicht zu bestreiten, dass Bacterien, welche als Fäulnisserreger wirken, infectiöse Eigenschaften haben können. R. Koch fand nach der Einspritzung von faulendem Blut bei Mäusen einige Male eine Mikrokokkenvegetation, welche von der Impfstelle ausgehend progressive Gewebsnekrose hervorrief. Von Rosenbach reingezüchtete saprogene Bacillen erzeugten auf Thiere übertragen fortschreitende Eiterung.

Von verschiedenen Seiten ist hervorgehoben worden, dass öfters zwischen den überall verbreiteten Erregern der Fäulniss und den specifischen infectiösen Bacterien ein Kampf um das Dasein stattfinde, der in der Regel mit dem Unterliegen der letzteren endet. In der That sprechen manche, auch experimentelle Erfahrungen dafür, dass mit fortschreitender Fäulniss die besonderen infectiösen Eigenschaften gewisser Substanzen schwinden. Aber auch dieser Satz darf nicht verallgemeinert werden; die einzelnen Bacterienarten verhalten sich verschieden widerstandsfähig und auch hier kommt sehr in Betracht, ob es sich um vegetative Zellen oder Sporen handelt. So bilden die Milzbrandbacillen im lebenden Körper keine Sporen; sie gehen mit fortgeschrittener Fäulniss der Leiche zu Grunde; Milzbrandsporen erhalten sich dagegen in faulenden Medien entwicklungsfähig. Aehnlich verhalten sich auch die Bacillen der Tuberkulose. Gewisse Bacterienarten von specifischer pathogener Wirksamkeit gedeihen in faulenden Flüssigkeiten neben reichlichen Fäulnissbacterien. So züchtete R. Koch aus faulendem Fleischinfus einen Bacillus, der bei Kaninchen Septikämie erzeugte. Ebenfalls in faulenden Flüssigkeiten (namentlich in Blut, dessen Zersetzung noch nicht zu weit fortgeschritten) wurde von R. Koch ein sehr kleiner Bacillus gefunden (den Gaffky auch im durch Fäulnissstoffe verunreinigten Flusswasser fand), der bei Mäusen eine schwere Infectionskrankheit hervorruft (Bacillus der Mäuseseptikämie). Der Bacillus des malignen Oedems, (*Vibrion septique* Pasteur's), dessen infectiöse Wirkung auch für den Menschen erwiesen ist, wurde namentlich in der Gartenerde, in den Leichen erstickter Thiere, in

faulenden Flüssigkeiten gefunden. Es ist wahrscheinlich, dass auch für das Auftreten der Septikämie beim Menschen die Wirksamkeit von Bacterien in Betracht kommt, welche, ohne nothwendiger Weise selbst Fermente der Fäulniss zu sein, in faulenden Medien vegetiren.

Als directe Ursache gewisser als Gährungen zusammengefasster Zersetzungsprocesse von typischem Verlaufe kommen ausser den oben bereits besprochenen Sprosspilzen (Hefepilze im engeren Sinne) auch Bacterien in Betracht. Auf die chemischen Vorgänge bei den Gährungen ist an dieser Stelle um so weniger einzugehen, als diese Processe für das Verständniss pathologischer Vorgänge von geringerer Wichtigkeit sind. Allen Gährungsprocessen gemeinsam ist die Entwicklung von Kohlensäure oder die Bildung von Carboxylverbindung, die vorher nicht vorhanden war; bei allen findet entweder Entwicklung von Wasserstoff statt oder eine dem entsprechende Reduction eines Theils der vorhandenen Stoffe.

Zu den durch Bacterien hervorgerufenen Gährungen gehört die Milchsäuregährung; die Spaltung der Saccharate in Milchsäure und Kohlensäure wird durch kurze Stäbchen, die endständige Sporen bilden, hervorgerufen (Bacillus der Milchsäuregährung, Hueppe). Die Buttersäuregährung wird durch eine andere Bacterienart (Bacillus butyricus) bewirkt, welche das Caseïn der Milch labähnlich zur Gerinnung bringt, dasselbe peptonisirt und weiter spaltet (unter Bildung von Ammoniak).

Die Essigsäuregährung wird ebenfalls durch einen Bacillus hervorgerufen, nicht, wie man früher glaubte, durch den Kahmpilz (Mycoderma vini), der allerdings öfters an der Oberfläche von Flüssigkeiten, in denen die Essiggährung stattfindet, Decken bildet. Nach Brieger spaltet der Pneumoniecoccus Saccharate in Essigsäure und Spuren von Ameisensäure.

Die ammoniakalische Harngährung wird vorzugsweise durch einen Micrococcus (*M. ureae*) herbeigeführt, doch muss auf Grund neuerer Untersuchungen (Leube) angenommen werden, dass auch andere Bacterien eine Zersetzung des Urins, bei welcher Ammoniak aus dem zerfallenden Harnstoff gebildet wird, bewirken können.

Durch Bacterien bedingt ist ferner die schleimige Gährung (Mannitgährung, schleimige Weingährung), bei welcher ebenfalls ein Micrococcus die wesentliche Rolle spielt.

Bei der Zersetzung des Substrats durch die Wucherung bestimmter Bacterienarten bilden sich eigenthümliche Farbstoffe (Pigmentgährungen). Als Farbstoffbildner kommt eine ganze Anzahl verschiedener Formen in Betracht: Micrococcus prodigiosus, aurantiacus, chlorinus, Bacillus ruber, cyanogenus, Sarcina, Beggiatoa roseopersinica u. s. w. Die gebildeten Pigmente gleichen in ihrem Farbenton am meisten den Anilinfarben, es kommen lebhaft rothe, gelbe, grüne, braune, blaue, violette Färbungen vor; die Bildung des Farbstoffs findet am günstigsten statt bei Cultivirung der Farbstoffbildner auf feuchtem stärkemehlhaltigem Nährboden (sogenannte blutende Hostien, Kartoffelscheiben etc.). Das Nähere über das Verhalten der einzelnen hierhergehörigen Bacterien findet sich in dem bacteriologischen Anhang dieses Buches.

Noch wenig erforscht ist das Verhalten der Leuchtbacterien, die als schleimige lebhaft grünlichweissleuchtende Ueberzüge auf der Oberfläche nichtfauler Fleischtheile von Fischen und Säugethieren beobachtet wurden. In Fällen von Pflüger, Lassar und Nüesch wurde das Selbstleuchten (Phosphoreszenz) des Fleisches durch meist in Zoogloeaform auftretende Mikrokokken hervorgerufen, welche übrigens in das Innere des Fleisches nicht eindrangen.

§ 3. **Die Spaltpilze als Erreger von Krankheiten** (pathogene Bacterien).

Obwohl die Ausdrücke Infection und Vergiftung ursprünglich gleichwerthig sind, so hat der erstere doch gegenwärtig ganz allgemein eine besondere Bedeutung erhalten, die in gewisser Richtung zu dem Begriff der Intoxication im Gegensatz steht. Bei der Vergiftung denken wir an den schädlichen Einfluss chemischer Substanzen, die zwar zum Theil schon in minimalen Mengen schwere und tödtliche Störungen hervorrufen, denen aber keineswegs die Fähigkeit zukommt, sich im Körper zu reproduciren. Erfolgt durch Vergiftung die

Erkrankung einer grösseren Zahl von Individuen, so muss die gleichzeitige Aufnahme einer gewissen Menge der schädlichen Substanz angenommen werden; niemals ist aber daran zu denken, dass im Vergifteten selbst das Gift vermehrt und dadurch seine Wirkung auf andere Personen weiter verbreitet wird. Die Infection beruht auf der Aufnahme einer Schädlichkeit, welche ebenfalls in geringer Menge von aussen dem Körper zugeführt wird, die Wirkung auf denselben, der Ausbruch krankhafter Erscheinungen tritt aber nicht sofort ein, sondern nach einer kürzeren oder längeren Zwischenzeit (Latenzperiode, Incubation), während welcher eine Vermehrung der Schädlichkeit im inficirten Körper stattgefunden hat. Verbreitung auf eine grössere Zahl von Individuen findet in der Regel in der Weise statt, dass die Krankheitsfälle nach einander in kleineren oder grösseren Gruppen auftreten, also ganz entsprechend der Annahme einer fortgesetzten Reproduction der Krankheitsursache. Die Mittel der Verbreitung sind für die einzelnen Infectionsprocesse verschieden. Gewisse Infectionen sind an bestimmte Oertlichkeiten gebunden; die Vermehrung der Schädlichkeit findet offenbar ausserhalb des Körpers in der Umgebung des von der Krankheit Ergriffenen statt, sie kann vollständig unabhängig sein von der Reproduction der Schädlichkeit im erkrankten Individuum. Die Ursache hierhergehöriger Krankheiten bezog man auf Verunreinigung der Luft durch eine den umgebenden Medien (Boden, Wasser) entstammende Verunreinigung, die man als Miasma (von μιαινω, ich verunreinige) benannte. Für eine Reihe wichtiger Infectionskrankheiten, die zum Teil als verheerende Volksseuchen auftraten, ergab sich aus der Art der Verbreitung der Epidemien hohe Wahrscheinlichkeit für die Annahme, dass die Reproduction der Schädlichkeit im Körper des Erkrankten ein Zwischenglied für die Weiterverbreitung darstelle, wobei einerseits an directe Uebertragung der Infection durch vom Kranken stammende Stoffe auf andere Individuen gedacht werden musste (Ansteckung) oder auch daran, dass vom Kranken aus eine Aussaat der Schädlichkeit auf Medien der Umgebung stattfinde; durch Reproduction derselben würde dann nach Art des Miasma die Weiterverbreitung vermittelt. Am wahrscheinlichsten ist es, dass für manche Infectionskrankheiten (die man auch als miasmatisch-contagiöse zusammengefasst hat) beide Arten der Verbreitung vorkommen. Drittens endlich waren schon längst Infectionskrankheiten bekannt, bei denen die Verbreitung lediglich von Individuum zu Individuum stattfindet; hier liess sich zum Theil direct nachweisen, dass die Krankheitsursache an bestimmten vom erkrankten Körper gelieferten Producten haftete (Secret von Geschwüren u. s. w.). Für diese als Contagion bezeichnete Uebertragungsart konnte also die Verbreitung der Krankheit lediglich durch die Reproduction der besonderen Schädlichkeit im erkrankten Körper erklärt werden.

Die nothwendig aus der Verbreitungsart der Infectionskrankheiten sich ergebende Vorstellung, dass der Krankheitsursache die Fähigkeit fortgesetzter Vermehrung, zum Theil innerhalb, zum Theil auch ausserhalb des menschlichen Körpers zukomme, die hieraus hervorgehende weitere Folgerung, dass die Krankheitsursache durch Assimilation fremder Stoffe nach Art organisirter Wesen sich vermehren müsse, ferner die typischen Eigenschaften der einzelnen Infectionskrankheiten (Incubation, Fieberverlauf, Art der Verbreitung) drängten schon längst zu der Annahme eines *Contagium vivum*. Nachdem Leuwenhoek durch die Entdeckung der Infusorien die Existenz weit verbreiteter kleinster Lebewesen erwiesen hatte, gewannen die Vorstellungen über die Natur der belebten Ansteckungsstoffe zwar bestimmtere Gestalt; doch fanden die zum Theil sehr phantastischen, an diese Entdeckung anknüpfenden Speculationen bei dem Mangel thatsächlicher Grundlagen keine allgemeine Anerkennung. Neue Anregung erhielt die Lehre vom Contagium vivum durch die Entdeckung der organisirten Fermente (Schwann, Spallanzani), hatte man doch schon früher die Infectionskrankheiten

(zymotische Krankheiten) mit den Gährungsprocessen verglichen. Es kam hinzu, dass es gelang, gewisse Pflanzen- und Thierkrankheiten auf niedere Organismen zurückzuführen (Entdeckung des Pilzes der Seidenraupenkrankheit durch Bassi) und dass auch für den menschlichen Organismus Pilze als Krankheitsursache erkannt wurden (Entdeckung des Favuspilzes durch Schönlein).

Die logische Begründung der Lehre vom Contagium vivum wurde im Jahre 1843 von Henle in ausgezeichneter Weise unternommen, indem die Voraussetzungen, welche zu der Folgerung führten, dass das Contagium „eine mit individuellem Leben begabte Materie ist, die sich nach Art der Pflanzen und Thiere reproducirt, durch Assimilation organischer Stoffe vermehrt und parasitisch auf dem kranken Körper lebt", so klar dargelegt wurden, dass in dieser Richtung die neuere Zeit kaum weitere Momente hinzufügen konnte. Henle hielt es für wahrscheinlich, dass „der bisher noch ungesehene Leib dieser Parasiten" vegetabilischer Natur sei. Von einer Führung des inductiven Beweises musste bei den ungenügenden Forschungsmitteln jener Zeit abgesehen werden; doch findet sich bei Henle auch bereits eine Andeutung der Methode, welche in dieser Richtung zum Ziele führen musste: „Finden sich lebende, bewegliche Thierchen oder deutliche Pflanzen in contagiösen Stoffen, so können sie hier wie in allen thierischen Secreten zufällig entstanden sein, wenn diese einige Zeit der Luft ausgesetzt gewesen sind. — Dass sie wirklich das Wirksame sind, wäre empirisch nur zu beweisen, wenn man Contagiumorganismen und Contagiumflüssigkeit isoliren und eines jeden Kräfte besonders beobachten könnte."

Die Anfänge eines naturwissenschaftlichen Beweisverfahrens für die Existenz des Contagium vivum wurden durch die Entdeckung der Stäbchen im Blute milzbrandkranker Thiere geschaffen (Pollender schon 1849 und Brauell 1857), jener Organismen, die unter dem Namen der „Bacteridien" durch die späteren Untersuchungen Davaine's allgemeiner bekannt wurden. Erst später schlossen sich die Befunde von Mikroorganismen bei gewissen, der septischen Krankheitsgruppe angehörigen Processen an (Pyämie, Puerperalfieber, Septikämie), ferner die wichtige Entdeckung der Recurrensspirillen von Obermeier; nach und nach häuften sich mehr und mehr die Angaben über den Befund von Mikroorganismen bei den verschiedenen Infectionskrankheiten.

Es ist klar, dass der Befund von Mikroorganismen in den krankhaften Absonderungen und in den Geweben des von einer Infectionskrankheit befallenen Körpers von grosser Wichtigkeit ist. Dieser Nachweis kann als die Grundlage für die Auffassung der Spaltpilze als Krankheitserreger gelten. Der constante Befund solcher Mikroorganismen in den Producten infectiöser Krankheitsprocesse genügt aber nicht für den geschlossenen Beweis, er ist überhaupt für die einzelnen Fälle von ungleichem Werth. Die grösste Bedeutung hat der Nachweis morphologisch wohlcharakterisirter Formen, deren Vorhandensein im Verlauf einer typischen Infectionskrankheit während des Lebens erkannt wird. Beim Rückfallstyphus treten im Blute constant während der Fieberperioden mit lebhafter Eigenbewegung begabte Spirillen auf; noch niemals sind im Blute gesunder oder von irgend einer anderen Krankheit befallener Individuen gleichartige oder auch nur ähnliche Mikroorganismen gefunden worden. Hier ergiebt also schon die Blutuntersuchung, die für die genannte Krankheit von entscheidend diagnostischem Werth ist, hohe Wahrscheinlichkeit für die Annahme, dass die Spirillen die Krankheitsursache sind. Auch das Auftreten der Milzbrandbacillen im Blute inficirter Individuen hat eine ähnliche Bedeutung, da jene Stäbchen für den mit ihrem morpholo-

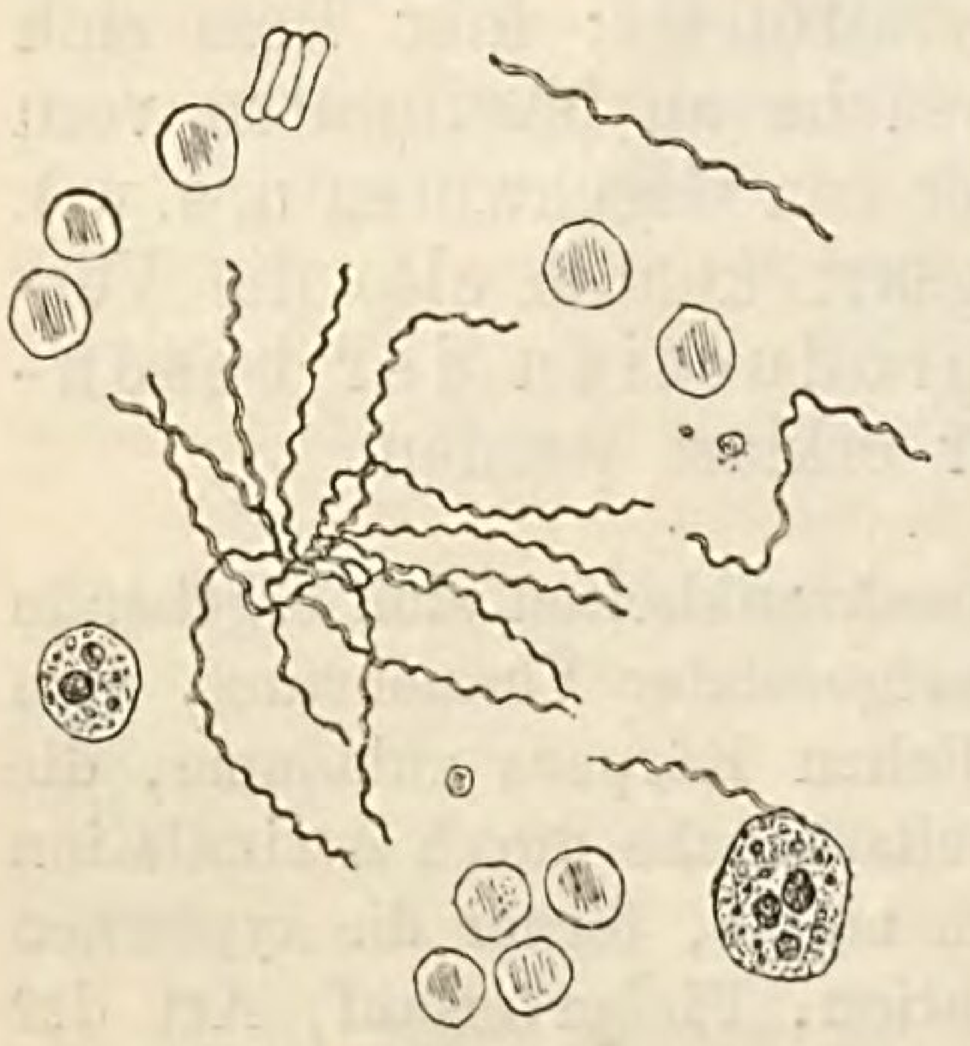


Fig. 154. Einzelne und verfilzte Spirillen aus dem Blute eines Recurrenskranken. Vergr. 1:450.

gischen Verhalten Vertrauten in der That typische Eigenschaften bieten. In gleichem Grade charakteristische, schon während des Lebens erkennbare Befunde lassen sich bis jetzt für keine zweite Infectionskrankheit anführen.

Der Befund von Spaltpilzen in den Leichen von Individuen, welche infectiösen Krankheiten erlagen, hat besonders dann Bedeutung, wenn es gelingt, eine Beziehung zwischen den charakteristischen anatomischen Veränderungen und dem Befund der Mikroorganismen nachzuweisen, der Werth dieses Verhältnisses wird aber wesentlich erhöht, wenn die gefundenen Bacterien Eigenschaften darbieten, durch welche sie von anderen Arten, namentlich aber von den verbreiteten Fäulnissbacterien scharf unterschieden werden können. In beiden Richtungen sind durch die Vervollkommnung der Untersuchungsmethoden wesentliche Fortschritte erreicht worden. Für die Differenzirung der Bacterien von den Gewebselementen sind die namentlich von Weigert und R. Koch ausgebildeten Färbungsmethoden von grösster Bedeutung, mit Hülfe derselben ist es

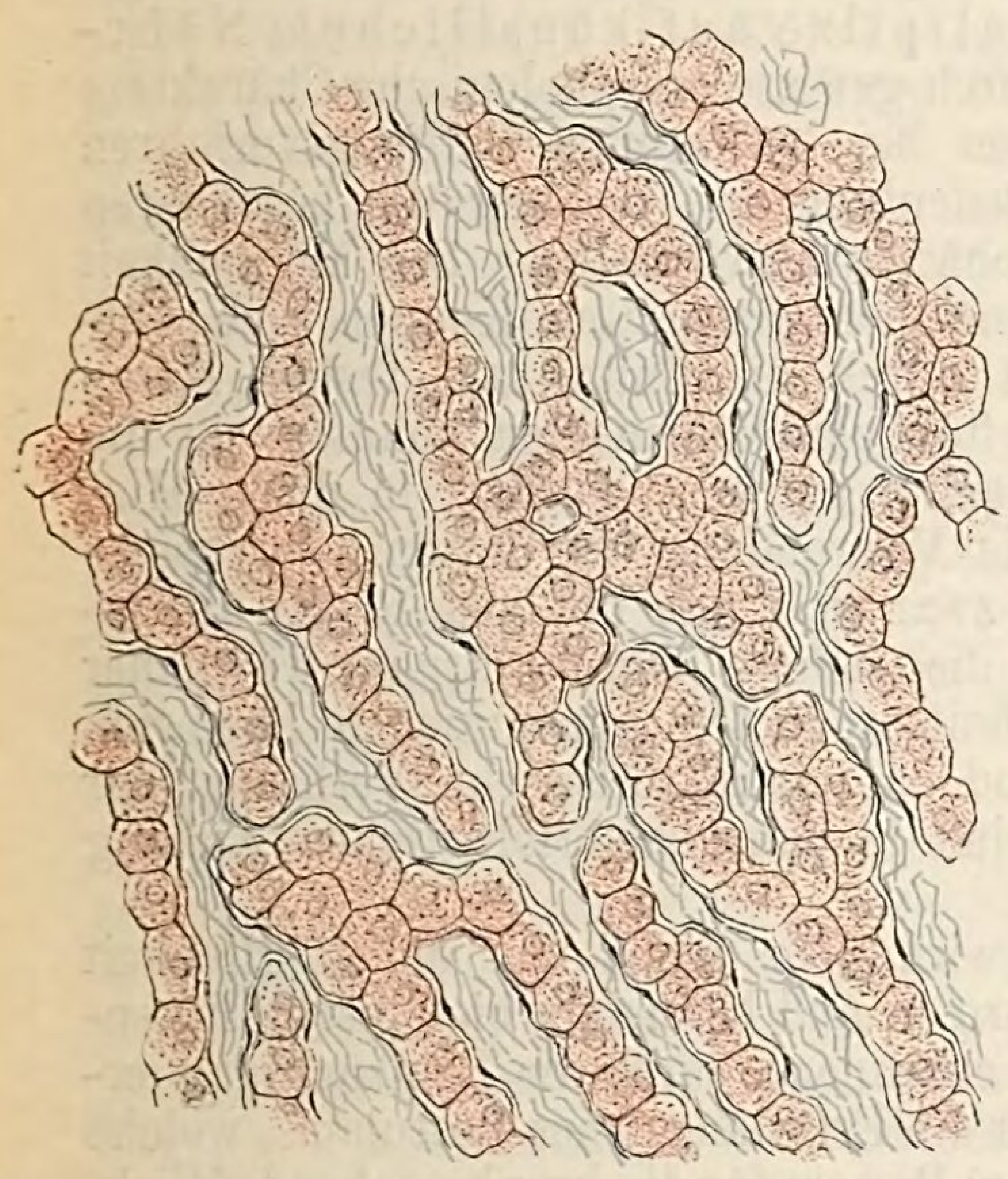


Fig. 155. Milzbrandbacillen in Lebercapillaren (die Bacillen und die Kerne der Leberzellen blau, das Protoplasma der letzteren roth). Vergrösserung 1:150.



Fig. 156. Embolische Mikrokokkenherde in der Niere (Pyämie), nach der Gram'schen Methode gefärbt. Vergrösserung 1:490.

gelungen, in krankhaft veränderten Theilen das Vorhandensein von Mikroorganismen zu erkennen, welche ohne diese Methode unsichtbar waren. Andrerseits zeigte sich, dass die verschiedenen Bacterien sich gegen bestimmte Färbungsmethoden ungleichartig verhielten, so konnte die Färbung in gewissen Fällen geradezu als Unterscheidungsmittel für bestimmte Bacterienarten dienen, selbst wenn diese sich morphologisch nicht von anderen Arten unterschieden. In dieser Richtung braucht nur auf den Bacillus der Tuberkulose hingewiesen zu werden, dessen constantes Vorkommen in gewissen Krankheitsproducten (Auswurf Tuberkulöser) und in allen frischeren Erkrankungsherden gerade durch sein eigenthümliches Verhalten gegen Farbstoffe nachgewiesen ist. (Die näheren Angaben über die Färbungsmethoden finden sich in dem die pathologisch-histologische Technik behandelnden Anhange dieses Buches.)

Für die meisten Spaltpilze fehlt es allerdings an einer genügend scharfen Farbstoffreaction zur Unterscheidung von morphologisch ähnlichen Arten. Das

Bedürfniss einer solchen wird dort am wenigsten fühlbar, wo in den erkrankten Theilen in einem der Höhe des Processes entsprechenden Stadium in grosser Reichlichkeit Bacterien gefunden werden, deren einzelne vegetative Zellen bereits gewisse morphologische Eigenthümlichkeiten darbieten.

So hat R. Koch im Darm der auf der Höhe der *Cholera asiatica* Verstorbenen kommaartig gekrümmte Bacterien entdeckt, welche sich bei Verwendung genügend scharfer optischer Hülfsmittel von den meisten Spaltpilzen morphologisch unterscheiden lassen. Da diese Kommabacillen im Darminhalt und in der Darmwand der Cholerakranken aus den verschiedensten Gegenden reichlich vorhanden waren (nicht selten nach Art einer Reincultur), da sie niemals bei anderen Krankheiten in diesen Theilen nachgewiesen sind, so liegt schon in diesem Verhalten ein wichtiges Argument für die causale Beziehung zwischen den Kommabacillen und der Cholera.

Andrerseits wissen wir, und auch für pathologische Verhältnisse fehlt es nicht an entsprechenden Erfahrungen, dass die Einzelindividuen verschiedener Bacterienarten sich morphologisch gleichartig verhalten. Hier ist eine Unterscheidung oft nur möglich nach Feststellung der Wuchsform und der biologischen Verhältnisse durch Cultur der Spaltpilze auf künstlichem Nährboden, eine Methode, die auch für die durch gewisse morphologische Charaktere oder durch ein eigenthümliches Verhalten bei bestimmten Färbungsverfahren charakterisirten Spaltpilze von grosser Bedeutung ist, da hier die besonderen Eigenschaften der einzelnen Art noch schärfer hervortreten. Die Möglichkeit einer genaueren Beobachtung der aus einzelnen ausgesäten Keimen sich entwickelnden Vegetationen ergab sich erst durch die Cultur auf festem Nährboden; die früher vorwiegend benutzten flüssigen Nährmedien konnten, da die sich vermehrenden Keime alsbald voneinander getrennt wurden, in dieser Hinsicht keine Resultate liefern. Durch die Verwendung des festen, durchsichtigen Nährbodens ist aber zuerst, und zwar in Folge der von R. Koch begründeten Verbesserung der Methodik, die sichere Durchführung wirklicher Reinzüchtung der aus infectiösen Krankheitsproducten genommenen Bacterien gegeben. Die betreffenden Methoden und das charakteristische Verhalten der pathogenen Bacterien in den Culturen sind in dem bacteriologischen Anhang dieses Buches beschrieben.

Auf dem eben besprochenen Wege wird aber nicht nur die Möglichkeit gewonnen, die charakteristischen Wuchsformen und besondere biologische Eigenschaften der einzelnen Bacterienarten zu erkennen; durch die Reinzüchtung ergibt sich weiter die sicherste Handhabe für die Erfüllung jenes Postulates, welche erst den naturwissenschaftlichen (inductiven) Beweis für die krankmachende Wirksamkeit einer bestimmten Bacterienart geschlossen macht. Die aus dem kranken Körper gewonnene Aussaat wird, nachdem es gelungen, die charakteristische Vegetation von zufälligen Beimischungen zu trennen, durch eine Reihe von Generationen fortgezüchtet und nun kann eine Prüfung der Wirksamkeit der isolirten Contagienorganismen durch Infectionsexperimente stattfinden. Handelt es sich um Krankheiten, die auch unter natürlichen Bedingungen bei Thieren auftreten, so muss dieses Experimentum crucis ein ganz unzweideutiges Ergebniss liefern. Auf diese Weise ist die specifische krankheitserzeugende Bedeutung der Bacillen des Milzbrandes und der Tuberkulose, der Streptokokken des Erysipels und durch Versuche am Menschen auch der Staphylokokken der Tripperinfection nachgewiesen. Der specifische Charakter dieser Krankheitsträger, der bei dem typischen Verhalten der genannten Krankheiten von vornherein wahrscheinlich war, ist dadurch bestätigt, dass die besonderen jeder Infection zukommenden Veränderungen immer nur durch die bestimmte Bacterienart erzeugt wurden.

Einige abweichende Angaben, zum Beispiel die Behauptung, dass eine der echten Tuberkulose durchaus gleichwerthige Form nicht allein durch die Tuberkelbacillen, son-

dern auch durch andere Mikroorganismen erzeugt werden könne, haben keine Bestätigung erhalten. Dagegen ist experimentell sicher nachgewiesen, dass Eiterung durch verschiedene Bacterienarten erzeugt werden kann. Hierher gehört der von Pasteur im Furunkel und im Panaritium gefundene Mikroorganismus (Microbe du pus), der von R. Koch entdeckte Micrococcus der Pyämie bei Kaninchen; von Rosenbach wurden vier Arten von Eiterkokken reingezüchtet und auf ihre Wirksamkeit experimentell untersucht (Staphylococcus pyogenes aureus, pyogenes albus, Micrococcus pyogenes tenuis, Streptococcus pyogenes). Passet isolirte fünf pyogene Mikrokokken und eine Eiterung erzeugende Bacillenart. Die Eiterung ist demnach kein specifischer Process, sondern sie beruht auf einer Beeinflussung der Entzündung, die durch verschiedenartige Spaltpilze (auch durch den Actinomycespilz) hervorgerufen werden kann. Allerdings zeigen die einzelnen Formen der Eiterung, in ihrer verschiedenen Neigung zur Abgrenzung oder zum localen Fortschreiten, in der Erzeugung secundärer, metastatischer Eiterungen (Pyämie), unter einander Verschiedenheiten, welche offenbar mit den Eigenschaften der besonderen Mikroorganismen zusammenhängen.

Bestimmte bei den Infectionskrankheiten des Menschen nachgewiesene Bacterien erzeugten auf Thiere übertragen keine charakteristische oder selbst gar keine Wirkung. Bei der schon längst bekannten Immunität der Thiere oder bestimmter Thierklassen gegen specifische Infectionskrankheiten des Menschen (wie z. B. die Syphilis nur beim Menschen vorkommt) kann solchen Versuchsergebnissen keine negative Beweiskraft zukommen. Uebrigens kann ein abweichendes Verhalten des bei den Versuchsthieren erzeugten Krankheitsprocesses auch darin seinen Grund haben, dass beim Experimente die natürlichen Verhältnisse der Infection nicht genau nachgeahmt wurden. So verhält sich die Impftuberkulose anders als die Inhalationstuberkulose und diese wieder anders als die Fütterungstuberkulose und namentlich ist die Resistenz derselben Thiergattung ungleich je nach dem benutzten Infectionswege. Mäuse sind sehr empfindlich gegen Impfung mit Milzbrand, dagegen resistent gegen Fütterung; Schafe verhalten sich umgekehrt. In gewissen Fällen ist es gelungen, bei Thieren, die ohne Weiteres gegen bestimmte Infectionsträger immun schienen, eine künstliche Disposition zu erzeugen. So haben zuerst Nicati und Rietsch gezeigt, dass man eine choleraartige Darmerkrankung bei Meerschweinchen durch directe Einspritzung von Kommabacillen in das Duodenum erzeugen kann; R. Koch hat nachgewiesen, dass Meerschweinchen und Kaninchen für eine Darminfection durch Cholerabacillen empfänglich gemacht werden können, wenn alkalische Reaction des Mageninhaltes und ein lähmungsartiger Zustand des Darmes (durch Opium, Alkohol) hervorgerufen wird.

Es liegt auf der Hand, dass für die Beurtheilung der specifischen Wirksamkeit bestimmter Bacterienarten das Thierexperiment auch dann nicht werthlos ist, wenn es zwar nicht gelingt, einen der betreffenden Infectionskrankheit völlig gleichartigen Effect zu erzielen, wenn aber doch eine Erkrankung hervorgerufen wird, die durch andere Bacterien bei der gleichen Art der Einführung nicht entsteht. In diesem Sinne verwertheten Simmonds und Fränkel ihre Erfahrung, dass bei verschiedenen Versuchsthieren durch Injection von Typhusbacillen in das Blut oder in die Bauchhöhle eine typische Erkrankung erzeugt wurde, welche durch Schwellung der Milz und Veränderungen an den lymphatischen Apparaten des Darmes ausgezeichnet war.

Als Infectionskrankheiten, für welche die specifische Bedeutung bestimmter Bacterienarten auch durch das Uebertragungsexperiment sicher erwiesen ist, sind beim Menschen der Milzbrand (Bacillus anthracis), die Tuberkulose (Bacillus tuberculosis R. Koch), das Erysipel (Streptococcus, Fehleisen), der Rotz (Bacillus, Löffler und Schütz), die Tripperkrankung (Gonococcus, Neisser) und andere infectiöse Eiterungen anzuführen. Nicht völlig eindeutige Ergebnisse zeigten die Diphtherie (Bacillen, Löffler), die *Pneumonia crouposa* (Pneumoniecoccus, Friedländer), die Cholera (Komma-

·bacillen, Koch), der Abdominaltyphus (Typhusbacillen, Eberth, Gaffky u. A.). Für den *Typhus recurrens* liegen zwar Uebertragungsversuche auf Affen mit positivem Ergebniss vor, doch wurde nicht mit reingezüchteten charakteristischen Infectionsträgern inficirt, sondern Blut von Kranken übertragen. Bei gewissen Infectionskrankheiten, wo die Verbreitungsart durch besondere Charaktere ausgezeichneter Bacterienarten in den Erkrankungsherden sehr für die Bedeutung derselben als Krankheitserreger spricht (Bacillen der Lepra, der Syphilis), ist die Reinzucht dieser Spaltpilze ausserhalb des Körpers nicht sicher erwiesen und eine Uebertragung der Krankheit auf Thiere überhaupt nicht gelungen. Für die Pocken, das Scharlachfieber, die Masern, den Flecktyphus, den Keuchhusten liegen zwar Angaben über Befunde von Bacterien vor, doch sind diese zweifelhafter Natur. Es ist bemerkenswerth, dass gerade für diese contagiösen Krankheiten, bei denen eine Ansteckung durch Verbreitung der Infectionskeime in der die Kranken umgebenden Atmosphäre angenommen werden muss (sogenannte flüchtige Contagien), die morphologische Beschaffenheit der Infectionsträger unbekannt ist.

[Bei *Thieren* sind ausser für Milzbrand, Tuberkulose, Rotz noch für folgende Krankheiten die pathogenen Spaltpilze durch Reinculturen und Impfversuche erwiesen: Kaninchensepticämie (Bacterien, Koch), Mäusesepticämie (Bacillen, Koch), Geflügeltyphoid (Bacterien, Semmer, Perroncito, Pasteur), Rothlauf des Schweines (Bacillen, Löffler, Schütz, Lydtin, Schottelius), *Acne contagiosa* des Pferdes (Bacillen, Dieckerhoff, Grawitz), Myko-Fibrom des Pferdes (Kokken, Rivolta, Johne, Rabe), eitrige sklerotisirende Mastitis (Bacterien, Kitt), eine der Rinderseuche (Bollinger's) ähnliche, auf Pferd, Rind, Schwein, Ziege, Kaninchen und Mäuse übertragbare Infectionskrankheit (Bacterien, Kitt), Schweineseuche (Bacterien, Löffler, Schütz). Ausserdem ist von Perroncito bei gewissen Pneumonien der Einhufer ein von dem Friedländer'schen Pneumoniecoccus etwas abweichender Coccus und von Poels und Nolen ein solcher bei der Lungenseuche des Rindes constant nachgewiesen, in Reinzuchten isolirt und durch Impfungen mit letzteren sind in beiden Fällen pneumonische Erkrankungen hervorgerufen worden; doch bleiben noch bestätigende Beobachtungen abzuwarten. Weiter steht es zweifellos fest, dass der Rauschbrand (Arloing, Corvening, Thomas) und das maligne Oedem (Koch, Pasteur) durch Bacillen hervorgerufen werden, wenn auch die Impfversuche bisher (noch weiter zu bestätigende Ausnahmen abgerechnet) nicht mit Reinculturen derselben, sondern nur mit Blut und Gewebssaft vorgenommen werden konnten. In ähnlicher Weise ist von Koch ein Micrococcus der progressiven Gewebsnekrose bei Mäusen, ein solcher der progressiven Abscessbildung bei Kaninchen, ein Micrococcus der Kaninchenpyämie und Septicämie nachgewiesen worden.

Ausserdem hat Lustig aus der Lunge lungenseuchekranker Rinder und influenzakranker Pferde verschiedene Bacterien, Semmer und Rabe aus den pathologischen Secreten und dem Blute bei der Hundestaupe Mikrokokken, Hallier, Zürn u. A., besonders in der Neuzeit Semmer und Raupach Mikrokokken aus Schafpockeninhalt und Rinderpestblut gezüchtet und zum Theil verimpft, indess haben die erhaltenen Erfolge bisher nicht zu zweifellosen Resultaten geführt. Endlich sind noch bei einer grossen Menge von Thierkrankheiten Spaltpilze gefunden worden (so von Eberth in miliaren necrotischen Herden in der Leber der Papageien Mikrokokken, in tuberkelähnlichen Knötchen bei Kaninchen Bacillen, ebenso Bacillen in diffusen necrotischen Herden der Meerschweinchenleber. Von Semmer, Frank und Himmelstoss Mikrokokken bei der sogen. Kopfkrankheit des Rindes, von Löffler und Emmerich bei der Diphtherie der Kälber und des Geflügels, von Detmers beim Texasfieber der Rinder, von Kitt bei der Maul- und Klauenseuche derselben Thiergattung etc.), für deren pathogene Natur aber bisher weder durch Reinculturen, noch durch Impfungen genügende Beweise erbracht worden sind oder bei den früher noch unvollkommenen Züchtungsmethoden und ungenügenden optischen Hülfsmitteln überhaupt erbracht werden konnten (s. Zürn, pflanzliche Parasiten und die folgende specielle Darstellung). J.]

Ist nun auch für eine ganze Reihe von Infectionskrankheiten der Nachweis specifischer Spaltpilze als Krankheitserreger gelungen, so wäre es doch nicht berechtigt, mit Sicherheit anzunehmen, dass überhaupt alle Infectionsprocesse durch Spaltpilze verursacht sind. Es ist durchaus möglich, dass in Zukunft noch andere Mikroorganismen in Betracht kommen. Die Actinomycesinfection ist bereits ein Beispiel für die pathogene Wirksamkeit pflanzlicher Gebilde, welche sich von den gewöhnlichen Bacterienformen unterscheiden. Die Malariainfection wird möglicher Weise, wie schon berührt wurde (vergl. S. 231), durch kleinste Lebewesen verursacht, die zu den Mycetozoen gehören.

Wichtig für die Aetiologie der Infectionskrankheiten ist die Frage nach den natürlichen Vegetationsstätten der pathogenen Mikroorganismen; nur durch die Beantwortung derselben lässt sich eine Vorstellung gewinnen über die Mittel und Wege, durch welche sie in den lebenden Körper gelangen. Will man dieser Untersuchung mit Aussicht auf Erfolg näher treten, so muss man auch bei ihr von der Vorraussetzung ausgehen, dass die einzelnen Bacterienarten ihre wesentlichen Eigenschaften constant erhalten. Die Annahme, dass im Verlauf einiger Generationen unter Umständen unschädliche Formen in höchst infectiöse „umgezüchtet" werden könnten, würde, wenn sie berechtigt wäre, die Fragestellung über die natürlichen Lebensbedingungen der als pathogen erkannten Bacterien verwirren. Bereits bei Besprechung der systematischen Stellung der Bacterien wurde hervorgehoben, dass die zu Gunsten wirklicher Umzüchtungen angeführten Beobachtungen in Wirklichkeit für die Möglichkeit einer Abschwächung der pathogenen Wirksamkeit sprechen, aber keineswegs eine Veränderlichkeit der Species beweisen.

Es wurde oben erwähnt, dass wir für gewisse Ansteckungsstoffe Productionsherde ausserhalb des lebenden Körpers annehmen müssen, dass dagegen für andere Krankheiten lediglich eine Uebertragung von einem Individuum auf das andere erwiesen ist, während für eine dritte Gruppe von Infectionskrankheiten beide Wege der Verbreitung in Betracht kommen. Von principieller Bedeutung ist eigentlich nur der Gegensatz, dass gewisse Bacterien in wahrhaft parasitischer Weise an den lebenden Körper angepasst sind, sich also auch nur innerhalb desselben (endogen) vermehren, während für andere Krankheitserreger eine Vegetation ausserhalb des Körpers (exogene Bildung von Infectionskeimen) besteht. Zu den parasitären Bacterien gehören beim Menschen unzweifelhaft die Bacillen der Tuberkulose und die Infectionskeime der Syphilis, bei Thieren die Bacillen des Rotzes und die Infectionskeime der Lungenseuche und der Rinderpest. Hier kann die Ansteckung zwar unter Umständen nicht nur durch directe Uebertragung vom Kranken aus, sondern auch durch Haften entwicklungsfähiger Keime an Gegenständen (Vehikel) verbreitet werden, die Möglichkeit der Vegetation ausserhalb des Körpers erscheint aber unter natürlichen Bedingungen ausgeschlossen. Die erwähnten Bacillen haben Lebenseigenschaften, welche in der Regel ein längeres Zusammenleben von Schmarotzern und Wirth möglich machen; freilich werden die Eindringlinge für denselben oft genug verhängnissvoll, indem sie in Folge ihrer fortschreitenden Vermehrung um sich greifende locale Zerstörungen und weiterhin auch allgemein verbreitete Erkrankungen erzeugen; immerhin unterscheidet sich die Art des hier zwischen den Parasiten und den Gewebselementen geführten Kampfes wesentlich von den meisten acuten Infectionskrankheiten, bei denen von vornherein das feindliche Verhältniss zwischen der Vermehrung der Infectionsträger und dem Leben des Wirthes in stürmischer Weise zur Geltung kommt.

Ausser der eben berührten gefährlichen Form des Parasitismus kommen Bacterien auch als für gewöhnlich ziemlich unschädliche Parasiten des lebenden Körpers vor. In der Mundhöhle, im Darm und in anderen Schleimhautkanälen, in welche leicht Keime aus der Aussenwelt hineingelangen, finden

sich regelmässig verschiedene Formen von Spaltpilzen. Dieselben erlangen nur dann pathologische Bedeutung, wenn die natürlichen Schutzeinrichtungen der Theile, an deren innerer Oberfläche sie wuchern, geschädigt sind. So entsteht nach Darmperforation durch das Eindringen von Saprophyten des Darminhaltes in die Bauchhöhle Peritonitis, so kann durch tiefe Ernährungsstörungen der Schleimhäute das Eindringen der Parasiten begünstigt und Gangrän verursacht werden.

Das Vorkommen von Bacterien im lebenden Gewebe des gesunden menschlichen oder thierischen Körpers muss auf Grund der neueren experimentellen Untersuchungen über diese Frage verneint werden. Auch hier zeigte sich das gleiche Verhältniss wie bei den Arbeiten über die generatio spontanea. Je mehr die Methoden verbessert wurden, je vollkommener der Schutz gegen die zufällige Beimischung von Keimen (aus der Luft, von den Instrumenten, den Aufbewahrungsgefässen) wurde, desto häufiger ergaben die Versuche über den Bacteriengehalt des gesunden Gewebes negative Resultate.

Mag man sich die Schutzeinrichtungen im gesunden lebenden Körper so vollkommen wie möglich denken, so muss das Fehlen von Bacterien im Innern der Gewebe doch mit Wahrscheinlichkeit darauf zurückgeführt werden, dass die Keime der im Darm und in den Luftwegen verbreiteten Spaltpilze, die gewiss ebensowohl wie andere feine Fremdkörper hin und wieder in das Innere der Gewebe gelangen, alsbald zu Grunde gehen. Von diesem Gesichtspunkte aus ist aber auch die Möglichkeit gegeben, dass solche Keime, wenn allgemeine oder örtliche Störungen die Widerstandsfähigkeit der Gewebe herabsetzen, Gelegenheit zur Weiterentwickelung finden können.

Zur näheren Begründung des Satzes, dass sich in den gesunden lebenden Geweben Bacterien nicht finden, ist namentlich auf die von Rosenbach mitgetheilten Experimente Meissner's (D. Zeitschr. f. Chirurg. XIII, S. 344) und auf die Arbeit von G. Hauser (Arch. f. exp. Path. u. Pharmak. XX, S. 162) zu verweisen.

Eine Ausnahme von dem eben erwähnten Satz ergibt sich aus einer von Ribbert und fast gleichzeitig von Bizzozero mitgetheilten Beobachtung. Beide Autoren fanden unabhängig von einander in den Lymphknoten des Processus vermiformis gesunder Kaninchen im Innern der Follikularsubstanz (zum Theil frei, zum Theil an grosse Zellen gebunden) reichliche Bacterien, deren Form den gewöhnlichen Bacterien des Darminhaltes entsprach. Nach Bizzozero erklärt sich die Einwanderung aus der Entdeckung von Stöhr, dass an einigen Stellen gewisser Schleimhäute eine stete Durchwanderung von Wanderzellen durch das Epithel stattfindet, sodass letzteres hier nicht als ununterbrochene Schicht sich darstellt. Gerade das Epithel an der Oberfläche der Lymphfollikel pflegt von Wanderzellen reichlich durchsetzt zu sein. Die Thatsache, dass die in die Follikel eingewanderten Darmbacterien nicht weiterdringen (auch nicht in die Mesenterialdrüsen), spricht dafür, dass dieselben innerhalb der Follikel (vielleicht in Folge der Aufnahme durch die Zellen) zu Grunde gehen. So liegt in dieser scheinbaren Ausnahme eine Bestätigung des Satzes, dass die gewöhnlichen im Körper verbreiteten Bacterien im gesunden lebenden Gewebe vernichtet werden.

Die Vegetation in der Aussenwelt, welche für die Infectionsträger der sogenannten miasmatischen und miasmatisch-contagiösen Krankheiten angenommen werden muss, ist bisher noch wenig erforscht. Was über günstige Bedingungen für die Vermehrung bestimmter infectiöser Keime in der Aussenwelt bekannt ist, wurde durch die epidemiologische Forschung festgestellt. Für den directen Nachweis pathogener Bacterien in der Aussenwelt liegen nur vereinzelte und zum Theil noch zweifelhafte Beobachtungen vor. Da wir aber die natürlichen Nährsubstrate der pathogenen Bacterien nicht sicher kennen, so sind wir auch bei der Bestimmung der Mittel und Wege, durch welche sie an und in den lebenden Körper gelangen, auf Vermuthungen hingewiesen, die allerdings zum Theil durch die Localisation der charakteristischen krankhaften Veränderungen und durch Infectionsexperimente weitere Stützen erhalten.

Die Zufuhr der Infectionskeime kann wie bei dem ausschliesslich contagiösen Krankheiten durch Berührung der Körperoberfläche mit Medien bedingt sein, welche Keime enthalten, die direct aus dem kranken Körper stammen. Ob eine Krankheit ausschliesslich durch Contagion in dem eben berührten Sinne oder durch Invasion der Keime von Herden der Aussenwelt erfolgt, das hängt zum Theil von den besonderen Lebensverhältnissen der empfänglichen Individuen ab.

Mit Milzbrand wird der menschliche Körper vorwiegend durch Impfung inficirt (durch Vermittlung von Verletzungen beim Abhäuten gefallener Thiere, durch Insectenstiche), seltener durch Incorporation von kranken Thieren stammender Keime (Aufnahme in die Nahrungswege, selten durch Inhalation), welche in gewissen Producten (Haare) conservirt wurden; für die Thiere dagegen wird ganz vorwiegend eine miasmatische Art der Uebertragung angenommen, durch den Genuss des Futters meist feuchter Wiesen, deren Boden durch Milzbrandbacillen inficirt wurde. Für die natürliche Verbreitung der Malariakrankheiten ist unzweifelhaft die Aufnahme exogener Keime, welche namentlich im Sumpfboden bestimmter Gegenden leben, erforderlich, eine contagiöse Fortpflanzung kommt vielleicht unter natürlichen Bedingungen überhaupt nicht vor, oder stellt einen seltenen Ausnahmefall dar. Dennoch ist, wie die Versuche von Gerhardt und von Marchiafava ergeben haben, eine directe Uebertragung der Krankheit auf ein gesundes Individuum durch Injection des kranken Blutes möglich.

Für die Verbreitung exogen wuchernder pathogener Bacterien auf und in den Körper kommt als Medium die Luft wahrscheinlich weniger in Betracht, als feste oder flüssige Substanzen (auch lebende Zwischenträger, Insecten), welche mit der äusseren oder inneren Körperoberfläche in Berührung kommen (letzteres namentlich bei Nahrungsaufnahme). Verschleppung der Infectionskeime durch Luftströmungen ist dagegen für eine Gruppe von Krankheiten anzunehmen, für welche exogene Wucherung der übrigens noch unbekannten Infectionsträger unwahrscheinlich ist (besonders die acuten Exantheme, die als contagiöse Krankheiten mit flüchtigem Contagium zu bezeichnen sind).

Die Oertlichkeit des Eindringens der pathogenen Keime (Infectionspforte) hängt natürlich zum Theil ab von den Mitteln der Zufuhr. Am klarsten liegen die Verhältnisse bei der Infection durch Impfung (hier erfolgt eine Läsion der Schutzdecke der äusseren oder inneren Körperoberfläche gleichzeitig mit der Zufuhr des Infectionsmaterials); am nächsten schliessen sich jene Fälle an, wo eine schon vorhandene zufällige Continuitätstrennung als Eintrittsstelle der Bacterien dient (Wundinfection). In die unverletzte äussere Haut und die mit Pflasterepithel bekleideten Schleimhäute können wahrscheinlich pathogene Bacterien niemals eindringen; freilich genügen für manche derselben schon an sich unbedeutende Läsionen (leichte Erosionen, bis in das subepitheliale Gewebe reichende Continuitätstrennungen). Die mit Cylinderepithel bedeckten zarteren Schleimhäute bieten an und für sich geringere, doch in den einzelnen Organen ungleiche Resistenz, zum Theil wohl deshalb, weil an gewissen Theilen schon unter physiologischen Verhältnissen Unterbrechungen in der Continuität des Epithels (Durchwanderung von Leukocyten) vorkommen. So ist es wahrscheinlich, dass in den Darm gelangte Milzbrandbacillen in die unverletzte Darmwand gelangen können. Andere pathogene Mikroorganismen (z. B. die Bacillen der Tuberkulose) scheinen auch für die zarteren Schleimhäute nicht diese Penetrationskraft zu besitzen, sondern nur dann in das Innere zu gelangen, wenn Läsionen des Epithels, wie sie allerdings schon durch an sich leichte Störungen entstehen können, vorliegen. Für gewisse Infectionen kommt wahrscheinlich zunächst eine Ansiedlung der pathogenen Bacterien an der Oberfläche in Betracht. Durch die Wucherung derselben werden Ernährungsstörungen im Epithel bewirkt, welche nun das Tieferdringen der Mikroorganis-

men gestatten (durch Saftströmung, durch Vermittlung beweglicher Zellen, bei einzelnen Bacterien durch active Bewegung dieser); in dieser Weise verhält sich die Sache wahrscheinlich bei den diphtheritischen Erkrankungen. Im Einzelnen ist über die Infectionspforten und über die Mittel des Eindringens noch vieles erst durch weitere Forschung festzustellen; für manche Infectionskrankheiten (namentlich auch für die acuten Exantheme) kennen wir die Eintrittspforten der Infection überhaupt noch nicht mit Sicherheit, wenn auch für die durch Luftströmungen verschleppten Keime das Eindringen an einer Stelle des Athmungsapparates wahrscheinlich ist.

Wie offenbar die Art des Eindringens bei den einzelnen Bacterienarten verschieden ist, so zeigt auch das Verhalten der eingedrungenen Spaltpilze im Körper erhebliche Ungleichheiten. Eine locale Weiterentwicklung in der Umgebung der Invasionspforte schliesst sich am häufigsten an die Infection von Wunden oder durch Impfung. Die Art und die Folgen solcher localen Fortentwicklung sind nun bei den einzelnen Bacterienarten (wenn wir hierbei zunächst von der ungleichen Resistenz der verschiedenen Gewebe und der Individuen absehen) ganz ungleichartig. Gewisse Arten besitzen überhaupt nicht die Fähigkeit, tiefer in die lebenden Gewebe einzudringen, sie bleiben gleichsam an den Aussenwerken haften, erzeugen hier oberflächliche Nekrose oder Entzündung; von einer Allgemeinwirkung ist bei ihnen nur insofern die Rede, als durch die Bacterienwucherung gebildete Gifte zur Resorption gelangen können. Freilich muss man berücksichtigen, dass auch Bacterien, die in der Regel nur eine begrenzte locale Invasion bewirken, zuweilen tiefer eindringen. So ruft der Trippercoccus in der Regel eine auf die Schleimhaut der Harnröhre und die mit ihr zusammenhängenden Genitalkanäle beschränkte eitrige Entzündung hervor, zuweilen schliessen sich aber an diese Infection metastatische Gelenkentzündungen und selbst Endocarditis. Andere Infectionsprocesse (Erysipel, phlegmonöse Eiterung) schreiten von der Einbruchspforte in Form einer rasch sich ausbreitenden progressiven Invasion weiter, hier handelt es sich also um Bacterien, die sich im lebenden Gewebe lebhaft vermehren. Die Wirkung der Vegetation auf die Gewebe wird theils durch mechanische Beeinträchtigung von Seiten der rasch wuchernden Eindringlinge, hauptsächlich aber durch chemische Alterationen bedingt, wobei einerseits die Entziehung von Nährstoffen, von Sauerstoff, andrerseits die Einwirkung von Giften (Ptomaine) in Betracht kommt, welche durch die von den Bacterien in den Gewebssäften erzeugten Spaltungen hervorgerufen werden. Die deletäre Localwirkung der einzelnen Bacterienarten ist sehr verschieden; wir kennen bei den infectiösen, local fortschreitenden Processen alle Abstufungen von den schwersten zur Nekrose führenden Gewebsläsionen zu den verschiedenen Formen der Entzündung (hämorrhagische, eitrige, fibrinöse Entzündung), bis zum flüchtigen entzündlichen Oedem.

Die in Form einer langsamer verlaufenden, oft ganz chronischen, progressiven Invasion sich darstellende Wirkung gewisser Träger rein contagiöser Krankheiten, namentlich der Tuberkulose, unterscheidet sich im Princip nicht von den eben berührten infectiösen Entzündungen; der Unterschied wurzelt hauptsächlich in dem verschiedenen zeitlichen Entwicklungsmodus der Bacillen, in der weniger stürmischen Wirkung derselben auf die Gewebe.

In allen Fällen jener progressiven Invasion entsteht ein Kampf zwischen den Eindringlingen und den Gewebszellen. Es ist längst bekannt, dass die einzelnen infectiösen Noxen in diesem Kampfe ungleiche Kräfte entwickeln, dass aber auch die Gewebselemente verschiedene Fähigkeit des Widerstandes entfalten. Gewisse progressive infectiöse Entzündungen werden früher oder später zum Halt gebracht, die eingedrungenen Keime gehen zu Grunde, die durch sie veranlassten Gewebsläsionen werden ausgeglichen (gutartiger Verlauf

von Erysipelen). Ein klarer Einblick in die Widerstandsmittel des Körpers, welche sich im Kampfe mit den einzelnen Bacterienarten mehr oder weniger erfolgreich bewähren, ist noch nicht erreicht. Schon öfters sind die entzündlichen Veränderungen als der Ausdruck einer Gegenwirkung der lebenden Gewebe gegen die eingedrungenen Infectionskeime aufgefasst worden und es ist ja an sich sehr wahrscheinlich, dass durch die mit der Entzündung verbundenen Alterationen der Circulation (vermehrte Blutzufuhr, erhöhte Durchlässigkeit der Gefässe) sowohl eine Erhöhung der Widerstandsfähigkeit der Gewebszellen, als eine Einschränkung der Bacterienvegetation bewirkt werden mag. In letzter Beziehung ist es schon seit längerer Zeit bekannt, dass in die Gewebe eingedrungene Bacterien wie andere Fremdkörper durch Wanderzellen aufgenommen werden können.

Neuerdings hat Metschnikoff die Bedeutung der Phagocyten (Leukocyten) für den Kampf gegen in den Körper eingedrungene infectiöse Mikroorganismen zum Gegenstand der Forschung gemacht (Virch. Arch. XCVI, S. 177, ibid. XCVII, S. 502). Der genannte Autor ging hierbei von einer durch Sprosspilze hervorgerufenen Krankheit der bei ihrer Durchsichtigkeit ein günstiges Beobachtungsobject bietenden Wasserflöhe (Daphnien) aus. Es zeigte sich, dass die in die Leibeshöhle eingedrungenen Pilzsporen von Ansammlungen farbloser Zellen (amöboider Blutkörperchen) umgeben werden, die mitunter zu beweglichen Plasmodien verschmelzen; die eingeschlossenen Sporen büssen dabei ihre Keimkraft ein und zerfallen. Wenn dagegen in die Leibeshöhle der Daphnien eine zu grosse Zahl von Sporen gelangt, keimen die freigebliebenen Sporen, es kommt zur Entwicklung einer bald über den ganzen Körper verbreiteten Pilzinfection. Bei Versuchen, die mit Milzbrandbacillen an Kaltblütern (Frosch, Eidechse) angestellt wurden, bestätigte Metschnikoff die bereits von Koch hervorgehobene Erfahrung, dass die Bacillen von Leukocyten aufgenommen werden, sie gehen im Innern derselben zu Grunde. Nach der Angabe von Gibier erliegen die im Allgemeinen für die Milzbrandinfection nicht empfänglichen Kaltblüter in einer Temperatur von 35—37° C. der Infection. Metschnikoff, der diese Angabe bestätigte, beobachtete, dass bei solchen Thieren der grösste Theil der Bacillen frei blieb. Bei den für Milzbrand sehr empfänglichen Kaninchen und Meerschweinchen werden bei Infection durch vollkommen virulente Milzbrandbacillen die letzteren von den Leukocyten nicht aufgenommen, dagegen zeigte sich nach Infection mit (durch Einwirkung der Temperaturen von 42—43° C.) abgeschwächten Bacillen, dass nun die Leukocyten die Parasiten aufnahmen. Metschnikoff kam auf Grund solcher Erfahrungen zu dem Schluss, dass zwischen Phagocyten und Bacillen ein Kampf stattfindet, der zu Gunsten der ersteren endet, wenn sie grössere Mengen der letzteren fressen, während die Bacillen siegen, wenn die Phagocyten sie nicht aufnehmen. Abschwächung der ersteren vergrössert die Aussichten der letzteren. Die Fähigkeit der Phagocyten durch intracelluläre Verdauung die Infectionskeime zu vernichten, wird wahrscheinlich in den Fällen, wo ungeschwächte Infectionskeime den Sieg davontragen, durch den Einfluss giftiger Stoffe, welche die letzteren produciren, aufgehoben. — So interessante und wichtige Gesichtspunkte aus den ebenberührten Untersuchungen sich ergeben, so wäre es doch gegenwärtig voreilig, diese Erfahrungen zu verallgemeinern. Der Satz, dass in das Protoplasma von Leukocyten oder anderer gleichwerthiger amöboider Zellen aufgenommene Infectionskeime jeder Art die Fähigkeit zur Weiterentwicklung verlieren, darf auf allgemeine Gültigkeit noch keinen Anspruch erheben; die einzelnen Bacterienarten können sich auch in dieser Hinsicht ungleichartig verhalten, ja es liegen bereits Beobachtungen vor, welche mit Wahrscheinlichkeit für eine Vermehrungsfähigkeit gewisser Infectionskeime im Protoplasma farbloser Blutkörper sprechen. In diesem Sinne deutet R. Koch die Vollstopfung dieser Elemente durch Bacillen bei der Mäuseseptikämie. Auch der oft ungemein reichliche Befund von Tuberkelbacillen in Riesenzellen, deren Centrum der Nekrose verfällt, spricht nicht für das Absterben der ersteren.

Zu der besprochenen local fortschreitenden Invasion kann eine allgemeine Verbreitung der pathogenen Bacterien hinzutreten. Es kommen in dieser Richtung drei Möglichkeiten in Betracht. Gewisse Bacterienarten,

die im gesunden lebenden Gewebe namentlich im Blute zu Grunde gehen, können noch unter gewissen Umständen verschleppt werden; so können Saprophyten, die in gangränösen Herden wuchern, durch Loslösung verjauchter Thromben fortgeführt werden und an den Orten der Einkeilung Brand hervorrufen (metastatische Gangrän). Zweitens ist es möglich, dass durch ähnliche Vehikel oder auch vereinzelt in die Blutbahn gelangte und hier wahrscheinlich zunächst von farblosen Blutkörperchen aufgenommene Bacterien zwar im circulirenden Blute sich nicht vermehren, aber durch Festsetzung in den Gefässen gewisser Organe, auch durch Austritt aus denselben in das Gewebe, eine secundäre (metastatische) Erkrankung bewirken. Hierher gehören gewisse secundäre Eiterungen durch Verschleppung pyogener Bacterien aus inficirten Wunden (Pyämie); auch die Tuberkulose verbreitet sich in analoger Weise durch Aufnahme von Bacillen in die Lymph- und Blutbahn. Diese Art der Weiterverbreitung im Körper hat demnach den Charakter einer disseminirten Herderkrankung, wobei die Zahl, die Ausdehnung der secundären örtlichen Erkrankungen nach den besonderen Verhältnissen des Einzelfalles sich sehr verschiedenartig verhalten. Drittens endlich kommt gewissen Bacterien, die von primären Erkrankungsherden in die Circulation gelangen, die Fähigkeit zu, sich innerhalb der Blutbahn zu vermehren. Das beste Beispiel für diese Art der Allgemeininfection bietet der Milzbrand; hier schliesst sich bei disponirten Thieren und auch nicht selten beim Menschen an eine durch örtliche Einimpfung entstandene Erkrankung (Pustula maligna, Milzbrandödem) eine enorme und über zahlreiche Organe verbreitete Infection durch Vermehrung der in die Circulation gelangten Bacillen innerhalb der Blutbahn.

Wurden bisher jene Infectionskrankheiten berücksichtigt, bei denen von der Eingangspforte aus eine local fortschreitende Invasion stattfindet, die in gewissen Fällen örtlich begrenzt bleibt, während in anderen auf die eine oder andere Weise Allgemeininfection sich anschliesst, so muss jetzt hervorgehoben werden, dass es zahlreiche Infectionskrankheiten giebt, bei denen an der Invasionspforte keine locale Erkrankung nachweisbar ist. Für manche ist der Ort der Invasion überhaupt zweifelhaft, bei anderen ist es noch nicht sicher entschieden, ob gewisse charakteristische locale Veränderungen (wie die Darmerkrankung beim Abdominaltyphus) die Eintrittspforte bezeichnen. Das ebenberührte Verhalten ist in der Weise zu erklären, dass entweder eine örtliche, zunächst nur wenig erhebliche Gewebsveränderungen bewirkende Vermehrung der Bacterien bestand, an welche sich eine mit den Zeichen einer Allgemeinkrankheit verlaufende Einwanderung in das Blut (von dem Einfluss, der auf Resorption local erzeugter Gifte zurückzuführen ist, sehen wir hier ab), anschloss oder aber es gelangten die Bacterien von vornherein in die Circulation, sie entwickelten sich im Blut oder in gewissen Organen, denen sie von letzterem zugeführt wurden, um schliesslich durch ihre Vermehrung den Ausbruch der von vornherein als Allgemeininfection sich verrathenden Krankheit zu bewirken. Es liegt auf der Hand, dass grade den Infectionsträgern der hierhergehörigen Erkrankungen (acute Exantheme, gewisse Formen der Septikämie und Pyämie, Typhus recurrens, Malaria) die Fähigkeit zugeschrieben werden muss, sich im lebenden Gewebe (im Blute) zu vermehren und dasselbe gleichsam zu durchwachsen (diablastische Eigenschaft pathogener Bacterien, Rosenbach). Die Wirkung auf den befallenen Organismus wird auch hier wahrscheinlich vorzugsweise ebenso wie in jenen Fällen, wo locale Bacterienwucherung allgemeine Wirkung erzeugt, auf giftige Producte der Spaltpilzvegetation zu beziehen sein. Dargestellt sind diese den Ptomainen der Saprophyten gleichzustellenden giftigen Producte der pathogenen Bacterien nicht, nur eine Beobachtung Brieger's ist hier anzuführen, der

im Nährboden (Fleischbrei) einer Reincultur von Typhusbacillen eine giftige Base (wahrscheinlich ein Triamin) nachwies.

Dass auch bei der Allgemeininvasion des Körpers durch die pathogenen Bacterien eine oft erfolgreiche Gegenwirkung der lebenden Gewebe stattfindet, wird durch die Erfahrung bewiesen, da bei vielen Infectionskrankheiten in der Mehrzahl der Fälle der Ausgang in Genesung eintritt, bei anderen Infectionsprocessen (Milzbrand, schwere Formen der Septikämie, Pest) der Körper allerdings häufiger erliegt. Die Ausscheidung der pathogenen Bacterien (durch die Nieren, die Haut, durch Darmsecrete) würde aber natürlich allein die Invasion nicht bewältigen können, wenn mit derselben nicht gleichzeitig eine Hemmung der Bacterienvermehrung im Körper Hand in Hand ginge. Es liegt auch hier nahe, den farblosen Elementen des Blutes und den gleichwerthigen Zellen der Gewebe eine Wirksamkeit im Sinne Metschnikoff's zuzuschreiben. Wie in die Blutbahn gelangte feinmolekulare Substanzen (Pigmente) von farblosen Blutkörperchen aufgenommen und gewissen Organen (Milz, Knochenmark, Leber) zugeführt werden, so dass sie bald aus der Circulation schwinden, so kann wahrscheinlich auch eine Reinigung der Blutbahn von pathogenen Bacterien stattfinden. Gewisse Erscheinungen im Verlauf vieler Infectionskrankheiten (Leukocytose des Blutes, Milztumor) sind bereits früher in diesem Sinne gedeutet und dabei ist die Möglichkeit berührt worden, dass in der Milz und in den lymphatischen Geweben überhaupt eine Abschwächung und selbst Ertödtung der Infectionskeime stattfinde, eine Annahme, welche durch die erwähnten Beobachtungen Metschnikoff's unterstützt wird. Es fehlt jedoch gegenwärtig immer noch an genügenden thatsächlichen Beweisen für die weitere Verfolgung dieser Hypothesen.

Noch wenig aufgeklärt sind ferner die causalen Bedingungen eines Verhältnisses, welches für die Infectionskrankheiten von grosser Bedeutung ist, nämlich die bei den Thieren und beim Menschen, aber auch bei verschiedenen Individuen hervortretende ungleiche Empfänglichkeit für die einzelnen Infectionskrankheiten. Die Träger der verschiedenen Infectionen verhalten sich in dieser Richtung unter einander so ungleich, dass man solche von fast unbedingter und andere von mehr oder weniger bedingter Infectionskraft unterscheiden kann. Die Masern, eine dem Menschen eigenthümliche Infectionskrankheit, besitzt für Individuen, welche diese Krankheit noch nicht durchgemacht hatten, eine fast absolute Ansteckungsfähigkeit; die Milzbrandinfection hat für gewisse Thierklassen eine ähnliche unbedingte Wirksamkeit. Gegen das Scharlachgift scheinen manche Individuen völlig immun zu sein; selbst bei schweren Choleraepidemien wird immer nur ein Bruchtheil der Bevölkerungskreise, innerhalb welcher die Infectionskeime verbreitet sind, ergriffen. Gerade das letzte Beispiel spricht für die Wahrscheinlichkeit, dass die (individuelle und zeitliche) Disposition in gewissen Fällen auf der ungleichen Wirksamkeit physiologischer Factoren beruht. Nach experimentellen Erfahrungen ist anzunehmen, dass die Cholerabacillen im sauren Magensaft zu Grunde gehen, eine wirksame Infection findet möglicher Weise nur statt, wenn in den Magen gelangte Keime einen alkalischen oder neutralen Mageninhalt treffen (Indigestion, Magenkatarrh) oder wenn die Keime durch Vehikel geschützt werden, die der Magensaft nicht durchdringt. Viel einfacher liegen natürlich die Verhältnisse für die von Wunden ausgehenden Infectionen; hier liegt ja in dem Vorhandensein einer Continuitätstrennung die einfache Ursache besonderer Disposition, wobei zu berücksichtigen ist, dass an sich sehr kleine und verborgene Läsionen der Schutzvorrichtungen den Eintritt der pathogenen Bacterien vermitteln können (sogen. kryptogenetische Infectionen). Wenn wir aber auch zum Theil die Disposition auf besondere Verhältnisse an den Infectionspforten zurückführen dürfen, so wird von hieraus die Thatsache nicht er-

klärlich, dass auch nach dem Eindringen von pathogenen Keimen in das Innere des Körpers die Disposition ungleich ist.

Von Interesse für die Frage der örtlichen Krankheitsdisposition sind die von Orth und Wyssokowitsch (Virch. Arch. CIII, S. 301) über die Entstehung mykotischer Endocarditis angestellten Versuche. Durch mechanische Verletzung der Aortenklappen bei Kaninchen wurde weder entzündliche Veränderung noch Thrombose in der Umgebung der verletzten Stelle hervorgerufen; wurden aber nach vorausgegangener mechanischer Durchbohrung der Aortenklappen Injectionen des *Streptococcus pyogenes* in die Blutbahn gemacht, so entstand eine der mykotischen Endocarditis des Menschen ähnliche Erkrankung. Nach Streptococcusinjection in das Blut gesunder Kaninchen ohne mechanische Klappenläsion vertrugen die Thiere viel grössere Mengen der Kokkenaufschwemmungen, ohne dass Krankheitserscheinungen auftraten. Aehnliche Resultate ergaben die Versuche mit dem *Staphylococcus pyogenes aureus*, nur dass es hier an den Stellen, wo die Mikroorganismen eindrangen, zur eitrigen Infiltration kam, die auch in den embolischen Herden verschiedener Organe hervortrat. Ribbert (Fortschr. d. Med. IV. 1886. 1) erreichte Ansiedlungen des Staphylococcus aureus an den Herzklappen auch ohne mechanische Insultation der letzteren, wenn er grössere Mengen einer Emulsion einspritzte, welche aus den oberen abgeschabten Schichten der Kartoffel, auf welcher die genannten Eiterkokken gezüchtet waren, hergestellt wurde. Unzweifelhaft ist bei beiden Versuchsanordnungen die äussere (essentielle) Krankheitsursache in den Mikroorganismen gegeben, die innere (disponirende) Krankheitsursache liegt bei den Experimenten von Orth und Wyssokowitsch in mechanischen Verletzungen (Läsion der schützenden Endotheldecke), während bei den Versuchen von Ribbert einerseits der Einfluss von embolischen Ernährungsstörungen in der Herzwand in Betracht kommt, andrerseits das leichtere Haften der an den Kartoffeltheilchen klebenden Mikroorganismen an gewissen Stellen der Herzklappen.

Der Einfluss traumatisch erzeugter Störungen für die Localisation in die Blutbahn gelangter pathogener Spaltpilze ergibt sich auch aus den Experimenten von Becker, der nach Injection der aus osteomyelitischen Erkrankungsherden des Menschen reingezüchteten (wahrscheinlich mit dem gelben Eitercoccus identischen) Kokken bei Kaninchen eitrige Osteomyelitis an Fracturstellen hervorrief.

Mit den angeführten Verhältnissen sind die Factoren, die für die Erzeugung örtlicher Krankheitsdisposition in Betracht kommen können, offenbar nicht erschöpft. Wahrscheinlich ist es, dass Ernährungsstörungen verschiedenen Ursprungs als disponirende Momente in Betracht kommen (Anämie, entzündliche Veränderungen). Durch die Wirksamkeit von Störungen, welche die Disposition erhöhen, können auch Spaltpilze, denen keine absolute pathogene Wirksamkeit zukommt, infectiös werden. Auf diese Weise sind wahrscheinlich gewisse pathologische Erfahrungen zu deuten, für die sich in neuerer Zeit der von Ehrlich und Brieger vorgeschlagene Name der Mischinfection eingebürgert hat. Es scheint zweckmässig, dass man diesen Ausdruck nicht für alle Fälle verwendet, wo ein gleichzeitiges Vorkommen mehrerer Infectionsprocesse vorliegt, sondern nur für ein Verhältniss, welches nicht nur eine zufällige Complication, sondern eine causale Beziehung zwischen ihnen erkennen lässt.

Der Zusammenhang kann entweder darin gegeben sein, dass bestimmte Infectionsträger örtliche Störungen hervorrufen, durch welche das Eindringen anderer Mikroorganismen möglich wird, welche die unverletzten Schutzeinrichtungen nicht zu durchdringen vermögen. Auf diese Weise können gereinigte Typhusgeschwüre die Pforte für den Eintritt von Darmbacterien werden, die septikämische Zustände hervorrufen; in ähnlicher Weise scheint das Eindringen von Kettenkokken durch die diphtheritische und scarlatinöse Schleimhauterkrankung begünstigt zu werden (Anschluss von Drüsenverjauchungen, von septikopyämischen Zuständen, Heubner). Andrerseits ist zu beachten, dass ganz allgemein die Widerstandsfähigkeit der Gewebe durch eine Infectionskrankheit herabgesetzt werden kann, sodass nunmehr Bacterienarten, die normaler Weise in verschiedenen Theilen des Körpers als unschädliche Parasiten vorhanden sind, einem Locus minoris resistentiae gegenüber krankmachende Wirksamkeit erlangen. Auf diese Weise erklären sich wahrscheinlich die Lungenentzündungen, welche oft in den späteren Stadien schwerer

Infectionskrankheiten auftreten (geschwächte Athmungsthätigkeit, Retention bacterienhaltiger Secrete, Störungen der Circulation und der Ernährung, herabgesetzte Regeneration abgestossener Epithelien, alle diese Momente kommen in solchen Fällen für die erhöhte Erkrankungsdisposition der Lunge in Betracht).

Am schwersten erklärlich ist in der Frage der Erkrankungsdisposition die längst bekannte Erfahrung, dass das einmalige Ueberstehen der Krankheit die Disposition zu wiederholter Erkrankung durch dieselbe Infection aufhebt oder erheblich herabsetzt. Nach dem Ueberstehen der Masern besteht in der Regel Immunität gegen Masernansteckung für die übrige Lebenszeit, bei anderen Infectionskrankheiten ist der Schutz nach einmaliger Durchseuchung nicht so sicher, nicht so lange anhaltend; aber immerhin gilt die Erwerbung einer zeitweiligen verminderten Disposition für die Mehrzahl der Infectionsprocesse, welche in der Form von Allgemeinerkrankungen verlaufen.

Wie der Schutz der Kuhpockenimpfung gegen die Pockenerkrankung auf dem hier berührten Verhältniss beruht, so ist durch Experimente von Pasteur zuerst für die sogenannte Hühnercholera und für den Milzbrand nachgewiesen, dass durch eine künstliche mit abgeschwächten Infectionsträgern herbeigeführte leichtere Erkrankung auch gegen die ungeschwächten Infectionskeime der betreffenden Krankheit erhöhte Widerstandsfähigkeit erzielt werden kann. Aehnliche Erfahrungen macht neuerdings Fränkel und Simmonds in Bezug auf die bei Kaninchen durch Infection von Typhusbacillen hervorgerufene Erkrankung.

Das Wesen dieser erworbenen Immunität in Folge einmaliger Durchseuchung ist noch unergründet. Von allen in Bezug auf diesen Punkt aufgestellten Hypothesen besitzt die von Grawitz vertretene Annahme, dass die Immunität durch eine in Folge der einmal durchgemachten Infectionskrankheit entstandenen, nicht näher bestimmbaren Veränderung der zelligen Gewebselemente beruht, die grösste Wahrscheinlichkeit. Metschnikoff hebt unter den letzteren besonders die Phagocyten hervor und meint, dass diesen während des Verlaufs einer Infection allmählich die Fähigkeit zur Aufnahme und Ueberwältigung der eingedrungenen Bacterienart gesteigert werde. Man hätte dabei wohl an eine erhöhte Resistenz des Zellprotoplasmas gegen das specifische von der einzelnen Bacterienart gebildete Gift zu denken.

Jedenfalls wird man bei aller Freude über die Erweiterung und Vertiefung, welche die Lehre von der Infection durch die in der neueren Zeit so mächtig geförderten bacteriologischen Arbeiten gewonnen hat, doch anerkennen müssen, dass die Erforschung der inneren (disponirenden) Krankheitsursachen, hinter der fortgeschrittenen Erkenntniss der äusseren Ursachen zahlreicher Infectionskrankheiten noch sehr zurückgeblieben ist.

SECHSTER ABSCHNITT.

Die Missbildungen.

Literatur. (Es sind im Folgenden nur einige der Hauptwerke angeführt, die Specialliteratur ist namentlich in den citirten Werken von Förster und Ahlfeld nachzusehen.)

Sömmering, Abbildung und Beschreibung einiger Missbildungen. Mainz 1791. — Blumenbach, de anomalis et vitiosis quibusdam nisus formation. aberrat. Göttingen 1813. — J. F. Meckel, Handb. d. path. Anatomie. Halle 1812—1818; de duplicitate monstrosa comment. Halle 1813. — Tiedemann, Die Anatomie der kopflosen Missgeburten. Landshut 1813. — Geoffroy Saint-Hilaire, Philosophie anatomique. Tome II; Traité de tératologie. Paris 1832—1837. — v. Ammon, Die angeborenen chirurg. Krankheiten d. Menschen. Berlin 1839. — Otto, Monstrorum sexcentorum descriptio. Breslau 1841. — Vrolik, Tabulae ad illustr. embryol. hom. et anim. Amstelod. 1849. — Förster, Die Missbildungen des Menschen, systematisch dargestellt. Jena 1865. — Panum, Unters. über die Entstehung der Missbild., zunächst in d. Eiern d. Vögel. Berlin 1860. — Rauber, Die Theorien der excessiven Monstra. Virch. Arch. LXXI, LXXIII, LXXIV. — Dareste, Rech. sur la production artificielle des monstruosités. Paris 1877. Recherch. sur la production des monstres dans l'oeuf, Compt. rend. 95. 1882; 96. 1883. — Perls, Lehrb. d. allg. Pathologie. II. S. 255. — Marchand, Artikel: Missbildungen in Eulenburg's Realencyklopädie d. ges. Heilk. IX. S. 95. — Ahlfeld, Die Missbildungen des Menschen, mit Atlas; I. Abschn. Spaltung, Doppelbildung u. Verdoppelung. Leipzig 1880; II. Abschn. Spaltbildung. Leipzig 1882. — L. Gerlach u. H. Koch, Production von Zwergbildung im Hühnerei auf exp. Wege, Biol. Centralbl. 1883. Nr. 22. — A. Rauber, Zur Beurtheilung der pluralen Monstra, Virch. Arch. XCI. S. 546. — Th. Roth ibid. S. 571.

Ueber Missbildungen bei Thieren: Lehrbuch der patholog. Anat. v. Gurlt, II. Th., sowie Nachtrag v. J. 1877. — Frank, Hdb. d. thierärztl. Geburtshülfe 1876. 434.

ERSTES CAPITEL.

Allgemeines.

Als angeborene Missbildungen bezeichnet man diejenigen Abweichungen von der normalen Form des Organismus oder einzelner Theile desselben, welche auf Störung der embryonalen Entwicklung zurückzuführen sind. Die höheren Grade der Deformität nennt man Monstrosität (Monstrum, τέρας), während man geringere Grade als Anomalien (lusus naturae) auffasst, obwohl natürlich alle Missbildungen Abweichungen von der Norm darstellen.

Es herrscht auch hier strenge Gesetzmässigkeit, daher ist es möglich, die Missbildungen in eine verhältnissmässig kleine Zahl typischer Gruppen zusammenzustellen. Das Verständniss der Missbildungen ist nur auf Grund genauer Kenntniss der normalen Entwicklung zu erschliessen; in vielen Fällen kann man die angeborenen Bildungsstörungen geradezu als Illustrationen der normalen embryonalen Entwicklungsstadien auffassen.

Nur bei einer kleinen Anzahl der Missbildungen lässt sich die Störung der Bildung auf bestimmte krankhafte Processe direct zurückführen. Andrerseits sind gewisse Bedingungen bekannt, welche die Entstehung von Entwicklungsstörungen begünstigen, doch fehlt ein klarer Einblick in das causale Verhältniss. Die allgemeinen Ursachen lassen sich ihrer Natur nach in innere und äussere trennen.

Unter den inneren Ursachen ist besonders die Erblichkeit hervorzuheben, welche sowohl von väterlicher als von mütterlicher Seite wirksam ist. Es handelt sich hierbei meist um locale Missbildungen (Ueberzahl oder Defect von Fingern und Zehen, Hasenscharten, geringere Grade von Hypospadie). Die Erblichkeit ist in manchen Fällen durch eine Reihe von Generationen verfolgt worden, wobei nicht selten nur die Nachkommen männlichen oder weiblichen Geschlechts die Missbildungen zeigten, auch Generationen übersprungen wurden. Das Vorkommen der gleichen Missbildung bei einer Anzahl von Individuen derselben Generation kann noch nicht als Beweis einer Erblichkeit in dem hier dargelegten Sinne gelten, hier können möglicher Weise anormale Verhältnisse in den mütterlichen Genitalien bestimmend wirken. So führt Vrolik einen Fall an, wo die Kinder derselben Mutter, welche von verschiedenen Vätern stammten, Gesichtsspalten in Folge von Verwachsungen des Amnion darboten. Die bisherigen Versuche, eine Erklärung für die Vererbung der Missbildungen aufzustellen, sind ungenügend begründet. Hierher gehört die von C. Vogt für gewisse Fälle vertretene Ansicht, dass die Entwicklungsanomalie als Rückschlag in den Typus einer früheren Entwicklungsstufe im Sinne der Darwin'schen Theorie zu deuten sei (Atavismus); ferner die Vermuthung, der Einfluss der Eltern in der bezeichneten Richtung sei zurückzuführen auf fehlerhafte Beschaffenheit der Samenfäden oder der Eier.

Unter den inneren Ursachen sind ferner Erkrankungen der embryonalen Anlage zu nennen; am klarsten drängt sich die Voraussetzung solcher Störungen für gewisse hydropische Zustände der Eihäute und des Embryo auf (welche besonders als Ursache von Spaltbildungen in Frage kommen); hier sind als pathologische Grundursache Circulationsstörungen anzunehmen (mangelhafte Entwicklung der Gefässe). Von besonderer Wichtigkeit für die Entstehung mancher Missbildungen sind Störungen durch Anomalien der Eihäute. Namentlich ist in dieser Hinsicht auf die Verwachsungen zwischen dem Amnion und der Haut des Fötus hinzuweisen. So werden verschiedene Bildungshemmungen am Kopfe und im Gesicht auf ausgedehntere Verwachsungen der Haut mit dem Amnion zurückgeführt (Spaltbildungen, Cyclopie), in ähnlicher Weise lassen sich Missbildungen am unteren Körperende erklären (Spaltbildungen an der Wirbelsäule, Verschmelzungen der Anlagen der unteren Extremitäten — Sirenenbildung). Durch umschriebene strangartige Verwachsungen (Brides placentaires) können einerseits lappenartige und knollige Vorragungen der Haut entstehen, andrerseits kann durch Amnionstränge eine Einschnürung von Körpertheilen und dadurch eine Hemmung ihrer Entwicklung verursacht werden.

Lagen die bisher berührten Verhältnisse, welche für die Aetiologie der Missbildungen in Betracht kommen, im Ei selbst, so kommen ferner noch ungünstige Einwirkungen in Betracht, welche die Entwicklung des ursprünglich normalen Eies beeinflussen können.

Veränderungen in der Blutzusammensetzung der Mutter, Circulationsstörungen werden sicher nicht ohne Einfluss sein, doch lässt sich auch hier der specielle Zusammenhang nicht nachweisen. Da die Einwirkung psychischer Affecte auf das körperliche Befinden der Mutter zugegeben werden muss, so ist nicht zu leugnen, dass auf diese Weise eine Störung in der Entwicklung der Frucht eintreten kann, doch kann diese Wahrscheinlichkeit nicht genügen, um die Lehre vom sogenannten Versehen zu rechtfertigen, welche von Laien als die häufigste Ursache der Missbildungen hartnäckig festgehalten wird. Der Widersinn der meisten hierher gehörigen Erzählungen ergibt sich daraus, dass in der Mehrzahl der Fälle das Versehen in die späteren Schwangerschaftsmonate verlegt wird, in welchen an einem ursprünglich normal gebildeten Fötus die meisten Missbildungen sich gar nicht mehr entwickeln können.

Auch der Einfluss gewisser mechanischer Einwirkungen auf die Frucht ist zu berücksichtigen. Mechanische Insulte, welche auf den Leib der Schwangeren einwirken, führen häufig zu Abortus; ob sie auch Ursache von Missbildungen werden können, ist nicht zu entscheiden. Wichtiger sind andere mechanische Beeinträchtigungen, wie sie z. B. bei Zwillingsschwangerschaften durch die Einwirkung der einen Frucht auf die andere hervorgerufen werden, wie sie ferner durch Umschlingungen der Nabelschnur entstehen.

Unter einseitiger Betonung der erwähnten Bedingungen sind für die Entstehung der Missbildungen verschiedene Theorien aufgestellt worden, die zwar für manche Fälle Berechtigung haben, aber keineswegs genügen, um alle Verhältnisse auf sie zurückzuführen. Hier ist zu nennen die pathologische Theorie, welche die Missgeburten auf Krankheiten des Embryo zurückführt (Morgagni), die embryologische Theorie, welche alle Missbildungen auf Hemmungsbildung bezieht (Meckel, Geoffroy), endlich die mechanische Theorie, welche alles aus mechanischer Beeinträchtigung der Entwicklung (durch Druck, Zerrung) erklären will (Stephan, Dareste).

Von Interesse für die vorliegende Frage sind die Missbildungen, welche man künstlich, namentlich an Hühner- und Froschembryonen hervorgebracht hat. Geoffroy St.-Hilaire erzeugte Missbildungen durch starkes Schütteln, Anstechen oder theilweises Firnissen bebrüteter Hühnereier; Panum fand in Temperaturschwankungen des Brutofens am zweiten Bebrütungstage das Hauptmittel zur künstlichen Erzeugung der Missbildungen. Dareste hat durch folgende Methoden Bildungsanomalien in Hühnereiern erzeugt: verticale Stellung der Eier, Ueberziehen der Schale mit impermeablen Stoffen, Anbringung einer Wärmequelle in der Nähe der Cicatricula, höhere oder niedere Temperatur als gewöhnlich. Die Missbildungen entstehen stets in einem frühen Stadium der Entwicklung (wo noch keine Differenzirung der Gewebsarten eingetreten), die einfachen Monstrositäten lassen sich meist zurückführen auf primäre Entwicklungshemmung des Amnion und der Area vasculosa, durch welche secundär Veränderungen andrer Organe entstehen. Uebrigens ist hervorzuheben, dass die Art der künstlich erzeugten Missbildung sich nicht vorher bestimmen lässt, da bei Anwendung gleicher Methoden verschiedenartige Missbildungen entstehen, es muss also die individuelle Disposition des Embryo hier mitwirken. Eine directe Verwerthung für die Erklärung der menschlichen Missgeburten lassen diese Experimente begreiflicher Weise nicht zu.

[Ueber die Häufigkeit der Missbildungen bei den verschiedenen ***Haussäugethieren*** gibt eine Zusammenstellung von Gurlt folgenden Aufschluss. Von 740 Missbildungen kamen 3 auf Esel, 3 auf Maulthiere, 24 auf Ziegen, 56 auf Pferd, 71 auf Katze, 78 auf Hund, 87 auf Schwein, 179 auf Schaf, 239 auf Rind. J.]

Im Folgenden geben wir, der allgemein angenommenen, in ihren Grundlagen von Buffon und Blumenbach geschaffenen, durch Förster modificirten Eintheilung folgend, eine kurze Uebersicht derjenigen Missbildungen, welche entweder Abweichungen in der Bildung des Gesammtkörpers oder mehrerer Organe betreffen, während die localen Missbildungen, welche sich auf einzelne Organe beziehen, im speciellen Theil Erwähnung finden.

[In der Veterinärmedicin wird vielfach noch das von Gurlt aufgestellte System zu Grunde gelegt, das am Schlusse dieses Abschnittes übersichtlich zusammengestellt werden soll. Trotz mancher Mängel kann es in manchen Punkten für die Veterinär-Pathologie zur Zeit noch nicht vollständig entbehrt werden. J.]

I. Abtheilung.

ZWEITES CAPITEL.

Missbildungen, welche durch Uebermaass der Bildung nach Grösse und Zahl charakterisirt sind.

(*Monstra per excessum.*)

A. Missbildungen mit überzähliger Bildung.

Doppelmissbildungen (*Monstra duplicia, triplicia*). Hierher gehören alle Missbildungen, bei denen allgemeine oder partielle Verdoppelung oder Verdreifachung des Körperstammes stattfindet. Die Verdoppelung beginnt in der Längsachse des Rumpfes, sie schreitet dann so weit fort, dass das untere oder obere Ende des Rumpfes symmetrisch verdoppelt wird. Bei höheren Graden entsteht auf diese Weise der Eindruck zweier in grösserer oder geringerer Ausdehnung verschmolzener Individuen. In der Regel findet der Zusammenhang an der Vorderseite des Stammes statt.

Dieses Verhältniss erklärt sich daraus, dass der doppelte Embryo mit der Bauchseite auf der Dotterblase aufliegt und seine beiden Hälften, indem sie sich von derselben abheben, mit der Bauchseite einander zugekehrt bleiben. Da aber bei den meisten Doppelmissbildungen an der Mittelbauchgegend die Verdoppelung unvollständig ist, so haben sie meist einen Nabel und eine gemeinschaftliche Nabelschnur. Die am oberen oder unteren Theil des Rumpfes zusammenhängenden Embryonen besitzen dagegen doppelte Nabelschnur. Die Placenta ist stets einfach, ebenso ist das Chorion einfach, während bei hohen Graden das Amnion an der Verdoppelung Theil nimmt. In allen Fällen, wo die Geschlechtstheile doppelt sind, stimmt das Geschlecht derselben überein. Die Lebensfähigkeit der Doppelmissbildungen bei normaler Entwicklung ihrer Organe ist durch die Erfahrung nachgewiesen.

Das bekannteste Beispiel sind die sogenannten Siamesischen Zwillinge, Chang und Eng, die übrigens auch ihre Zeugungsfähigkeit durch eine ziemlich zahlreiche, wohlgebildete Nachkommenschaft bewiesen haben. Gerade dieser Fall beweist auch eine gewisse physiologische Unabhängigkeit der beiden Hälften einer Doppelmissbildung, Puls, Athmung, Gefühl waren in Beiden (das letztere abgesehen von einer kleinen Partie der Verbindungsbrücke) voneinander unabhängig. Der eine Bruder erkrankte und erlitt durch Hirnapoplexie eine halbseitige Lähmung, während der andere gesund blieb, nach dem Tode des ersteren starb jedoch auch der zweite nach wenigen Stunden ohne vorheriges Kranksein. Die grosse Mehrzahl der Doppelmissbildungen gehört dem weiblichen Geschlecht an.

Als die älteste Erklärung für die Entstehung der Doppelmissbildungen ist die bei oberflächlicher Betrachtung sich aufdrängende Vorstellung zu bezeichnen, dass es sich um Verwachsung ursprünglich getrennter Embryonen handle. Als gegenwärtig allgemein angenommen kann der Satz gelten, dass alle Doppelbildungen aus einem Ei stammen, dass sie wahrscheinlich auf einem Dotter gebildet werden.

Für die Erklärung der weiteren Entwicklung stehen sich zwei Hypothesen gegenüber. Nach der Spaltungstheorie soll anfangs eine Embryonalanlage vorhanden sein, die sich spaltet; nach der Verwachsungstheorie bilden sich auf der Keimblase zwei getrennte Anlagen, die sich später theilweise vereinigen. Gegen die Verwachsung ist besonders angeführt worden, dass bisher an Hühnereiern noch niemals die Entwicklung zweier Embryonen auf einem Dotter beobachtet wurde, dass der Zusammenhang beider

Individuen einer Doppelmissbildung ein symmetrischer ist; dass ferner zwischen den leichtesten Graden der Doppelmissbildung (z. B. Verdoppelung eines Fingergliedes) bis zu den Doppelmonstra alle Stufen repräsentirt sind, während für die niederen Grade der Verdoppelung natürlich die Verwachsungstheorie sehr unwahrscheinlich ist.

In Bezug auf das Verhalten der beiden Hälften einer Doppelmissbildung zueinander ist zweierlei zu berücksichtigen. Entweder sind beide gleichmässig entwickelt, oder das eine Individuum ist in der Entwicklung zurückgeblieben, es erscheint als ein äusserlich anhängendes unausgebildetes Geschöpf (äusserer Parasit), oder es wird in die Leibeshöhle des anderen eingeschlossen (*Foetus in foetu.*) Diese parasitischen Doppelmissbildungen lassen mehr oder weniger vollständig die Anlage der verkümmerten Frucht erkennen. In manchen Fällen ist die Ausbildung der Organanlagen sehr unregelmässig und verkümmert; die parasitische Frucht stellt sich nach Art einer cystischen Geschwulst dar (Teratom), welche Knorpelplatten, Knochenstückchen, rudimentäre Darmschlingen, Andeutungen des Gehirns, drüsige Gebilde, Nerven und Muskeln enthält. Diese Teratome finden sich am häufigsten an bestimmten Körperstellen, so als gestielte dem harten Gaumen oder einem anderen Theil der Mundhöhle aufsitzende Geschwülste (Epignathus), als subcutanes oder als äusserliches Anhängsel der Gegend des Schwertfortsatzes (Epigastrischer Parasit); ferner kommen Teratome der bezeichneten Art besonders häufig in der Umgebung des Steissbeins vor (Epipygus, Sacralteratome); doch ist hervorzuheben, dass ein Theil der angeborenen Sacralgeschwülste abweichenden Ursprunges ist (Ausstülpungen der Dura mater aus dem Hiatus sacralis — Meningocele; Entartung der Luschka'schen Steissdrüse; ferner kommen cavernöse Lymphangiome, Lipome, Dermoidcysten vor, welche zwischen Kreuzbein und Mastdarm ihren Sitz haben. Vergl. Braune, Die Doppelbildung und angeborene Geschwulst der Kreuzbeingegend, 1862). Die durch vollständige fötale Inclusion in die Bauchhöhle gelangte verkümmerte Doppelmissbildung wird als Engastrius bezeichnet; Inclusionen kommen auch an anderen Stellen vor (Mediastinum, Kopfhöhle).

Man theilt die Doppelmissbildungen in folgende Gruppen:

a) Verdoppelung des oberen Körperendes (*Terata katadidyma*). Beim geringsten Grad findet sich ein Individuum mit Anfängen der Verdoppelung, beim mittleren endigen zwei Doppelkörper in einen gemeinschaftlichen Unterkörper, bei dem höchsten Grade finden sich zwei vollständige Individuen, welche mit ihren unteren Enden zusammenhängen.

1. *Diprosopus* (Doppelgesicht). Die Verdoppelung betrifft den Kopf, höchstens noch den oberen Theil des Halses. Wegen mangelhafter Entwicklung des Gehirns nicht lebensfähig. Seltene Missbildung.

Unterabtheilungen sind: *Diprosopus diophthalmus,* äusserlich nur Verbreiterung des Gesichtes, keine Vermehrung an Augen, Ohren, Nase, dagegen Verdoppelung der Mundhöhle, der Zähne, Zunge, des Gaumens; Schädel einfach. — *Diprosopus triophthalmus;* doppelte Nasen- und Mundöffnung, zwischen den beiden Nasen mittleres Auge. Am Schädel und Hirn in der vorderen Hälfte Anfänge der Verdoppelung. — *Diprosopus tetrophthalmus;* zwischen den Nasen zwei getrennte Augen, zwischen dieser Form und der vorhergehenden Uebergänge. — *Diprosopus triotus;* die mittleren Augen weiter auseinander, zwischen ihnen mittleres Ohr; Schädelhöhle vorn doppelt, Pharynx und Larynx stets einfach. — *Diprosopus tetrotus;* Schädel doppelt, nur an der Innenseite verwachsen, zwei mittlere und zwei äussere Ohren.

2. *Dicephalus* (Doppelkopf) ist häufiger als die vorige Art. Die Köpfe sind getrennt, der Rumpf zeigt mehr oder weniger ausgesprochene Anfänge der Verdoppelung, die Wirbelsäule ist im unteren Theil einfach, im oberen doppelt. Beim *Dicephalus parasiticus* ist das eine Individuum nur durch den Kopf repräsentirt.

Unterabtheilungen: *Dicephalus dibrachius;* auf einfachem Körper zwei Köpfe, seltener mit einfachem Hals (*monauchenos*), häufiger die Hals- und Brustwirbelsäule verdoppelt, Verdoppelung des Thorax; häufig auch mehr oder weniger fortgeschrittene Verdoppelung am Becken; entsprechende Verdoppelung von Eingeweiden. — *Diceph. tribrachius;* confluirende oder gesonderte mittlere Schulterblätter, von denen eine einfache oder theilweise verdoppelte dritte Oberextremität ausgeht. — *Diceph. tetrabrachius;* vollständige Verdoppelung des Thorax, vorderes und hinteres Sternum; vollständige Verdoppelung der Brusteingeweide. — *Diceph. tripus,* auch am Becken ein höherer Grad der Verdoppelung, zwei vollständige oder confluirende hintere Hüftbeine, an diesem hinteren Bein eine dritte untere Extremität rudimentär oder vollständig entwickelt.

3. *Ischiopagus* (*Hypogastrodidymus*), zwei fast vollständige Körper, welche mit dem Becken verschmolzen sind und in einer Linie liegen; stets nur ein Nabel; Wirbelsäule doppelt, Steissbeine oder Kreuzbeine häufig confluirend, die Schambeine des einen Beckens vereinigen sich mit denen der anderen Seite zu einer gemeinschaftlichen Symphyse. Zuweilen bildet sich auf der einen Seite das Becken unvollständig wie bei dem Dic. tripus. Geschlechtstheile selten auf beiden Seiten vollständig entwickelt. Vagina, Harnblase, Rectum häufig confluirend, die übrigen Baucheingeweide doppelt.

4. *Pygopagus.* Zwei vollständige Individuen, welche durch Kreuz- und Steissbein und die Weichtheile dieser Gegend zusammenhängen. Gewöhnlich sind sich beide Individuen seitlich zugewendet. Die meisten Organe sind doppelt vorhanden, nur das Rectum ist einfach, häufig auch die Scheide, während die äusseren Genitalien gewöhnlich doppelt sind.

b) Verdoppelung des unteren Körperendes. (*Terata anadidyma.*)

1. *Dipygus,* verdoppelter Unterkörper, einfacher Kopf. Unterabtheilungen: *Dipygus dibrachius,* beim Menschen ausserordentlich selten. *Dip. tetrabrachius,* die Verdoppelung erstreckt sich auf den Rumpf in seiner ganzen Länge, ist aber am Thorax unvollständig, es findet sich eine vordere und eine hintere Brustfläche, von denen jede zur Hälfte dem anderen Individuum angehört, ebenso sind die Hälse verschmolzen, während Schädel und Gesicht den Eindruck eines einfachen Kopfes machen.

2. *Syncephalus* (*Janiceps*). Die Verdoppelung erstreckt sich auf den ganzen Rumpf mit Einschluss des Kopfes, ist aber am letzteren und am Thorax unvollständig, indem hier Verschmelzung beider Individuen stattfindet. Die beiden Individuen stehen sich gegenüber, sodass jedes sein eigenes Hinterhaupt hat, aber die Gesichter derartig verschmolzen sind, dass von den zwei gebildeten Gesichtern jedes zur Hälfte dem einen, zur Hälfte dem anderen Individuum angehört. Ebenso verhält es sich mit Hals und Brust. Das Gehirn ist meist unvollständig verdoppelt, die Brusteingeweide doppelt oder zum Theil verschmolzen (namentlich das Herz).

Unterabtheilungen sind: *Syncephalus asymmetros;* unvollständige Verdoppelung von Schädel und Gehirn, nur ein vollständiges Gesicht. — *Syncephalus symmetros* (*Janiceps*); vollständige Verdoppelung des Schädels, zwei gleiche und vollständige Gesichter.

3. *Craniopagus.* Zwei am Schädelgewölbe zusammenhängende Individuen. Wo die Schädel aneinanderstossen, fehlt ein gewisser Theil des entsprechenden Knochens, die harten Hirnhäute sind an der Berührungsstelle geschlossen oder verschmolzen. Am häufigsten findet sich die Vereinigung am Scheitel, die beiden Individuen liegen dann in einer Linie. Seltener ist Vereinigung an der Stirn- und am Hinterhaupt (es sind einzelne lebensfähige Missbildungen dieser Art beobachtet).

Auch parasitische Formen von Craniopagie kommen vor (so war in einem Fall von dem einen Individuum nur der Kopf vorhanden, er sass am Scheitel des andren völlig entwickelten auf).

c) Verdoppelung des unteren und oberen Körperendes. (*Monstra anakatadidyma.*) 1. *Prosopo-Thoracopagus.* Die Individuen stehen sich gegenüber, Brust und Hals sind verschmolzen wie beim Syncephalus, die beiden Schädel sind aber, abgesehen von der Berührungsstelle der Kiefer, doppelt, beide mit der Gesichtsseite verwachsen.

Die Schädelhöhlen getrennt (Unterschied vom Syncephalus).

2. *Thoracopagus,* vollständige Verdoppelung von Brust und Hals, Zusammenhang nur am Thorax.

Unterabtheilungen: *Thoracop. tribrachius;* unvollständige Verdoppelung des Thorax wie beim Dicephalus tribrachius. — *Thoracop. tetrabrachius;* vier obere Extremitäten, mehr oder weniger vollständige Verdoppelung des Thorax. Die Herzen sind hier nicht selten verschmolzen, das Jejunum meist einfach, Leber meist verschmolzen. In den höchsten Graden der Verdoppelung sind beide Individuen nur durch die Schwertfortsätze oder durch fibröse Bänder und die Hautdecke miteinander verbunden (Xiphopagen). Hierher gehören die oben erwähnten Siamesischen Zwillinge.

3. *Rhachipagus.* Kopf, Hals und oberer Theil des Thorax doppelt, Wirbelsäulen im Brust- und Lendentheil verschmolzen, untere Extremitäten verdopgelt.

d) Drillingsmissbildungen. *Monstra triplicia* gehören zu den grössten Seltenheiten.

e) Ueberzählige Bildung der Extremitäten. 1. Ueberzählige Bildung ganzer oder halber Extremitäten (*Polymelia*) ist selten, abgesehen von den bereits erwähnten Fällen, wo zugleich Verdoppelung des Beckens oder Thorax besteht. Am häufigsten ist noch überzählige Bildung einer unteren Extremität angegeben.

2. Ueberzählige Bildung von Fingern und Zehen (Polydaktylie) kommt zugleich mit Verdoppelung der Mittelhand- und Mittelfussknochen ziemlich oft vor, am häufigsten am kleinen Finger und der kleinen Zehe. Es sind hier verschiedene Grade beobachtet, indem bald das Glied nur durch einen kleinen Auswuchs angedeutet ist, bald in Gestalt einer vollständigen Zehe oder eines Fingers sich findet. In den höheren Graden sind auch die entsprechenden Muskeln und Nerven doppelt. Diese Missbildung ist häufig erblich.

Die überzählige Bildung einzelner Knochen reiht sich hier naturgemäss an. Es sind zu erwähnen die überzählige Bildung von Wirbeln, am häufigsten findet sich ein dreizehnter Brustwirbel, seltener ein achter Hals- oder sechster Lendenwirbel. Zuweilen trifft man Vermehrung der Steissbeinwirbel (Schwanzbildung).

Nicht selten sind überzählige Rippen, bald an einem überzähligen Brustwirbel, bald am untersten Hals- oder obersten Lendenwirbel. Ferner ist hier noch zu erwähnen Ueberzahl der Zähne (besonders in doppelter Reihe), beruht aber meist auf Persistenz von Milchzähnen.

B. Missbildungen mit übergrosser Bildung.

1. Uebergrosse Bildung des ganzen Körpers. (Riesenwuchs, *Makrosomia*). Es lässt sich für die hierher gehörige Abnormität eine doppelte Entstehungsart annehmen. Entweder liegt die übergrosse Bildung in der ursprünglichen Keimanlage, oder es tritt erst nach der Geburt abnormes Wachsthum ein. Die übermässige Entwicklung betrifft hauptsächlich das Knochensystem (besonders die Unterextremitäten), die Muskulatur, das Fettgewebe, weniger die inneren Organe, niemals ist auch das Gehirn parallel der Körpergrösse entwickelt. Man will beobachtet haben, dass bei den Riesen die Geschlechtsreife spät eintritt, in manchen Fällen überhaupt nicht zur vollen Entwicklung kommt.

2. Partielle übergrosse Bildung. Abnorm starke Entwicklung einer Körperhälfte kommt sehr selten vor. Häufiger ist einseitige Vergrösserung einer Extremität oder einzelner Theile derselben, besonders einzelner Finger (Makrodaktylie).

II. Abtheilung.

DRITTES CAPITEL.

Unvollständige Bildung grösserer oder kleinerer Abtheilungen des Körpers.

(*Monstra per defectum.*)

Allgemeines.

Es handelt sich hier entweder um einfache Defectbildung oder um Hemmungsbildung, in letzterem Fall ist der missgebildete Theil auf einer frühen Stufe der Entwicklung definitiv stehen geblieben. Im Einzelnen können sich diese Hemmungsbildungen sehr verschieden darstellen, man kann Spaltbildungen, Atresien und Verschmelzungen unterscheiden. Die Bedingungen der unvollständigen Bildung sind nur theilweise bekannt. In dieser Richtung sind zu erwähnen: Behinderung durch einen zweiten Fötus bei Zwillingsschwangerschaft, Einstülpung der Eihäute in offene Spalten des Embryo, Störung der Nabelgefässcirculation, fötale Krankheiten (Hydrops, adhäsive Entzündung), Abschnürung durch Amnionstränge. Früher aufgestellte Hypothesen, nach welchen manche Defectbildungen durch primäre Abnormitäten der Gefässe oder Nerven erklärt wurden, sind widerlegt. Da die Anlage der betreffenden Theile der Bildung ihrer Gefässe vorangeht, kann hier höchstens ein nachträgliches Zurückbleiben im Wachsthum in Betracht kommen.

Unvollständige Bildung des ganzen und halben Körpers.

A. Herzlose Missgeburt (*Acardius*) kommt nur bei Zwillingsschwangerschaft vor; neben dem Acardius findet sich stets ein wohlentwickelter Fötus; beide haben gemeinschaftliches Chorion und meist zwei Amnionsäcke. Die Placenta ist gemeinschaftlich (Vrolik beschreibt jedoch einen Fall, wo der Acardius eine besondere Placenta hatte). Arterie und Vene der Nabelschnur des Acardius werden von grösseren Aesten der Nabelgefässe des wohlentwickelten Fötus abgegeben. Ein Theil des Blutes der Art. umbilicalis des letzteren strömt durch die einfache Arteria umbilicalis des Acardius und gelangt durch die Nabelvene des letzteren in die Nabelvene des entwickelten Fötus. Constant fehlen dem Acardius Herz und Lunge oder sie sind in seltenen Fällen nur ganz rudimentär vorhanden.

Nach Claudius sind ursprünglich zwei gesunde Embryonen vorhanden, nach Bildung der Allantoiden tritt die Anastomose der Arterien und Venen ein, die Blutwellen der Arterien stossen aufeinander, der Blutlauf in den Arterien des schwächeren Fötus wird gehemmt, endlich steht das Herz still und atrophirt, mit dem Herzen schwinden auch die Lungen, weiter tritt nun der erwähnte umgekehrte Blutlauf ein, bei den ungünstigen Circulationsverhältnissen obliteriren zahlreiche Gefässe und die von ihnen versorgten Theile schrumpfen, während z. B. Leber, Pankreas, Milz meist fehlen. Durch Behinderung der venösen Circulation tritt Oedem und Hypertrophie des Bindegewebes ein.

Perls hat hervorgehoben, dass die Theorie von Claudius die als Amorphus und Acormus bezeichneten Formen der herzlosen Missgeburt nicht erklärt, er glaubt, dass in

diesen Fällen ausgedehnter Verstümmelung des Fötus, die man gewöhnlich zum Acardius rechnet, andre Momente die Hauptrolle spielen (Einschnürung durch Amnionstränge), durch die Anastomose mit den Nabelgefässen des zweiten Fötus könne sich bei Zwillingsschwangerschaft der verstümmelte Fötus weiter entwickeln.

Eine eingehende und durchschlagende Widerlegung der oben berührten Hypothese von Claudius ist in neuerer Zeit von F. Schatz unternommen. (Die Gefässverbindungen der Placentarkreisläufe einiger Zwillinge, ihre Entwicklung und ihre Folgen.)

Unterarten des Acardius sind:

1. *Amorphus,* die niederste Form des Acardius, stellt eine, von wohlgebildeter Cutis bedeckte rundliche Masse ohne Kopf, Extremitäten und Genitalien dar, an der Oberfläche finden sich meist solide oder cystenartige (oft behaarte) Höcker, die Masse besteht aus Zellgewebe, Fett, rudimentärer Wirbelsäule.

2. *Mylacephalus:* Kopfende durch einen glatten oder behaarten Höcker bezeichnet, untere Extremitäten wenigstens angedeutet, Wirbel, Rippen, Becken ausgebildet. Darm vorhanden, ebenso meist die Nieren, seltener innere Genitalien und Harnblase.

3. *Acephalus:* meist nur der Unterkörper entwickelt, zuweilen auch die Wirbelsäule und defecte Oberextremitäten, mitunter Halswirbelsäule und rudimentärer Kopf. Thorax vorn nie geschlossen. Rückenmark meist entwickelt, ebenso die peripheren Nerven, bei Fehlen derselben sind auch die willkürlichen Muskeln geschwunden. In der Brusthöhle zuweilen cystenartige Räume, Magen, Milz, Leber, Pankreas, Nebennieren meist fehlend, Dickdarm mit einem Stück Dünndarm gewöhnlich vorhanden, ebenso die Nieren, innere Genitalien fast immer fehlend.

Als besondere Form unterscheidet man den *Acephalus sympus;* der Unterkörper geht in eine einfache konische Spitze aus, am Ende ein oder zwei Füsse. — *Acephalus monopus* oder *dipus;* eine oder zwei untere Extremitäten vorhanden (häufigste Form, in der niedersten Entwicklung nur aus einem Becken und einer Unterextremität bestehend). — *Aceph. monobrachius* und *diabrachius;* rudimentäre Oberextremitäten. — *Aceph. paracephalus;* ausgebildete Schädelknochen vorhanden mit einer meist serumhaltigen Schädelhöhle.

4. *Acormus* (Rumpflose). Seltenste Form des Acardius. Rundliche Masse mit mehr oder weniger deutlichem Gesicht und Schädel, in der Halsgegend Nabelschnurinsertion, Hirn unvollkommen entwickelt.

B. Zwergbildung (*Mikrosomia*). Gewöhnlich rechnet man ausgewachsene Individuen unter 112 Cm. zu den Zwergen. Meist ist der Hirnschädel relativ gross, das Gehirn kann seinen normalen Umfang erreichen. Geschlechtsfunctionen oft mangelhaft. Die meisten Zwerge zeichnen sich schon als Neugeborene durch abnorme Kleinheit aus. Ein von St.-Hilaire beschriebener Zwerg soll bei seiner Geburt 7—8 Zoll lang gewesen sein und nicht ganz 1 Pfund gewogen haben, er starb 22jährig, 33 Zoll lang.

Unvollständige Bildung einzelner Abtheilungen des Körpers (Hemmungsbildungen).

A. Unvollständige Bildung der Extremitäten.

1. *Amelus,* Mangel aller Extremitäten. Dieselben sind nur durch halbkuglige Vorragungen oder warzenartige Hautlappen repräsentirt. Scapula und Becken meist wohlgebildet. Diese Missgeburten sind oft lebensfähig.

2. *Peromelus:* sämmtliche Extremitäten defect oder missgestaltet.

3. *Phocomelus,* die wohlgebildeten Hände und Füsse sitzen unmittelbar an den Schultern und Hüften auf.

4. *Micromelus,* wohlgebildete aber abnorm kleine Extremitäten.

Hier schliessen sich die Fälle an, in welchen die obere oder untere Extre-

mität fehlt, verkümmert oder klein ist. In einzelnen Fällen ist dabei allgemeine Verkleinerung der ganzen einen Körperhälfte vorhanden.

5. *Abrachius,* gänzlicher Mangel der oberen Extremitäten bei ausgebildeten unteren.

6. *Perobrachius,* am häufigsten sind die Oberarme normal gebildet, die Vorderarme und Hände defect, seltener die Hände unmittelbar an der Schulter angesetzt (Phocobrachius).

7. *Mikrobrachius,* beide Arme oder einer wohlgebildet, aber zu klein.

8. *Monobrachius,* Mangel einer Oberextremität kommt häufiger vor.

Von einzelnen Knochen der Extremitäten fehlen selten die Schlüsselbeine oder Schulterblätter, häufiger der Radius.

9. *Sympus* (Sirenenbildung), geht hervor aus einer mangelhaften Bildung und Verdrehung des Schwanzendes des Embryo, die unteren Extremitäten verschmelzen untereinander, jede Extremität ist zugleich nach hinten um ihre Achse verdreht, sodass die äusseren Partien aneinanderstossen. Das Becken defect, zuweilen fehlt das Kreuzbein. Seltener finden sich äussere Genitalien, Blase und Urethra ohne Oeffnung nach aussen, der After fehlt stets. Unter diesen Verhältnissen ist Lebensfähigkeit ausgeschlossen.

Man unterscheidet *Sympus apus;* Becken und untere Extremitäten im höchsten Grade missgebildet, am unteren Ende keine, höchstens einfache Zehe. Kreuzbeine fehlend oder, wenn vorhanden, nach hinten gedreht. — *Sympus monopus;* äusserlich einfaches Bein mit einfachem Fusse. An den Knochen der Unterextremität mehr oder weniger vollständige Zeichen von Verdoppelung. — *Sympus dipus;* vollkommenes Becken, zwei Oberschenkelknochen, auch die Unterschenkel doppelt, doch die Tibiae stehen nach aussen.

10. *Apus,* Mangel der unteren Extremitäten, statt derselben rundliche Stumpfe, oft mit nagelartigem Auswuchs.

11. *Monopus,* meist mit Bildungsfehlern der betreffenden Beckenseite, zuweilen fehlt die Becken- und Bauchwand auf derselben, es besteht ein Prolaps der Eingeweide.

12. *Peropus, Mikropus,* verkümmerte Bildung oder Kleinheit einer oder beider Unterextremitäten.

Defecte einzelner Knochen der Unterextremitäten finden sich selten, indem Fibula oder Patella fehlen können. Mangelhafte Entwicklung des Beckens ist meist mit anderen Missbildungen verbunden, selten sind Defecte bei sonst wohlgebautem Körper. Zuweilen ist das Becken wohlgebildet, aber in allen Theilen zu klein. Durch einseitige, frühzeitige Synostose einer Kreuz-Darmbeinfuge bildet sich das schräg verengte Becken, durch doppelseitige das querverengte Becken.

Vollständiger Mangel der Hände oder Füsse (*Achirus*, *Perochirus*) bei sonst wohlgebildeter Extremität ist sehr selten, häufiger verkümmerte Bildung. Vollständiger Mangel einzelner Finger und Zehen ist nicht so sehr selten, ebenfalls Verwachsung der Finger und Zehen untereinander (*Syndactylus*).

B. Ausgedehntere Defectbildungen einzelner Körperpartien.

(Die partiellen Defectbildungen sind im speciellen Theil bei den einzelnen Organen besprochen.)

Indem wir die Besprechung der Missbildungen der einzelnen Organe dem speciellen Theil vorbehalten, soll im Folgenden noch eine Reihe von Missbildungen erwähnt werden, welche sich bei den einzelnen Organen nicht wohl unterbringen lassen.

1. *Cyclopia* (Monopsie). An einem übrigens meist wohlgebildeten Fötus fehlen Augen und Nase an ihrer normalen Stelle, statt dessen sitzt in der Gegend

der Nasenwurzel ein einfaches Auge, über welchem ein rüsselartiges Nasenrudiment vorragt. Dareste hat nachgewiesen, dass die Cyclopie Folge einer Bildungshemmung der Kopfscheide des Amnion ist, also auf Modificationen beruht, welche in Folge der auf diese Weise entstandenen Raumbeengung die Entwicklung der Augen und des Vorderhirns erleidet. Je nach dem Zeitpunkt der Entwicklung, in welchem diese Hemmung eintritt, und je nach dem Grade des Druckes bilden sich verschiedene Abstufungen dieser Missbildung. Mittelhirn, Kleinhirn und verlängertes Mark sind meist normal vorhanden; dagegen sind die Sehhügel und die Grosshirnhemisphären in der Entwicklung zurückgeblieben, ungefähr der zwölften Woche des embryonalen Lebens entsprechend. Die Hemisphären sind nicht getrennt, es findet sich nur eine einzige mittlere Hirnhöhle, Balken und Fornix fehlen. Die Tractus nerv. optic. sind vorhanden, das Chiasma fehlt oft; ist es vorhanden, so gehen aus demselben zuweilen zwei verschmolzene Sehnerven hervor, der N. olfactorius fehlt.

Ist die Verkümmerung der vorderen Hirnzelle sehr bedeutend, so können die Augen völlig fehlen; ist sie weniger bedeutend, so verschmelzen die Stellen, an welchen die Augenblasen hervorwachsen. Bei verkümmerter Bildung der Augenblase kann die durch Einstülpung des Hornblattes entstehende Linse fehlen, ebenso die Augenhäute; in anderen Fällen werden diese Theile gebildet, ja es können selbst zwei Linsen vorhanden sein. Bei geringer Verkümmerung erkennt man an dem scheinbar einfachen Auge mehr oder weniger deutliche Zeichen der Verdoppelung. Hier schliessen sich zunächst die Fälle an, bei welchen in einer einfachen Orbita zwei, nur durch die Sklera verwachsene oder getrennte Augen sich befinden.

Endlich kommt eine Missbildung vor, wo zwei Augenhöhlen sich entwickeln, welche je einen Bulbus enthalten, über denen zwischen den Augenbrauen ein Nasenrüssel hervorragt. Das Stirnbein erscheint beim höchsten Grade der Missbildung einfach, Siebbein, Nasenmuschel, Vomer, Nasenscheidewand fehlen vollständig; am Oberkiefer fehlen die Nasenfortsätze. Zuweilen finden sich neben der Cyclopie noch andere Missbildungen am Schädel. Die Cyclopen sind nicht lebensfähig, obwohl sie zuweilen lebendig geboren werden.

2. *Acranie* (Craniochisis), es besteht Defect des ganzen Schädeldachs und Defect des Gehirns, stets fehlt auch die Hautdecke über dieser Stelle. Die Schädelbasis liegt von einer gefässreichen Membran ausgekleidet frei; zuweilen findet sich eine rudimentäre Andeutung des Gehirns. Der Defect setzt sich nicht selten auf den oberen Theil der Wirbelsäule fort. Verwachsung des Amnion mit der Oberfläche des Embryo vor Schluss des Medullarrohres wird als Ursache dieser Missbildung angenommen. Die Verwachsung hindert die normale Krümmung des Embryo, daher findet sich hier starke lordotische Verkrümmung der Halswirbelsäule. Einen geringeren Grad solcher Hemmungsbildung stellt die Acranie mit Exencephalie dar, bei welcher das Gehirn rudimentär entwickelt ist (hier ist die Verwachsung mit dem Amnion später eingetreten). Weiter schliessen sich an die Hemicranie und Encephalocele (s. im spec. Theil).

3. *Agnathia* (*Synotia*). Der Mangel des Unterkiefers beruht auf einem Defect der Unterkieferfortsätze der ersten Kiemenbogen, ausserdem sind auch die Oberkiefer und Gaumenfortsätze und das Keilbein verkümmert. Beim einfachen Agnathus ist der Schädel und die obere Gesichtshälfte mit Augen und Nase normal, die untere wie abgeschnitten; die Mundöffnung ist sehr klein oder fehlt, die Ohren berühren sich mit ihren unteren Enden. Die Nasenhöhle ist hinten geschlossen, zuweilen auch die Rachenhöhle, die Zunge fehlt oder ist rudimentär gebildet, das Zungenbein fehlt zuweilen ebenfalls. Die Agnathie ist zuweilen mit Cyclopie verbunden.

4. *Schistoprosopus* (*Aprosopus*). Durch unvollständige Bildung des ersten

Kiemenbogens sind Mund- und Nasenhöhlen nicht geschlossen, in der Mitte des Gesichts findet sich eine grosse Spalte, während der Unterkiefer normal ist. Bei den höchsten Graden sind die Augen defect, die Nase fehlt ganz, bei geringeren Graden sind die Augen vorhanden, die Nase ist gespalten. Die geringeren Grade gehen in die als Wolfsrachen bekannte Defectbildung über (s. d. spec. Theil).

5. Spaltbildungen am Halse (*Fistula colli congenita*). Die äussere Oeffnung der Fistel liegt meist seitlich, ungefähr einen Zoll oberhalb des Sternoclaviculargelenks, seltener in der Mittellinie, am häufigsten ist nur eine Oeffnung vorhanden, selten zwei symmetrisch gelegene, die Oeffnung ist klein, von ihr führt ein enger Fistelgang nach oben und innen nach dem Larynx, Pharynx oder der Trachea, doch endet er meist blind, selten mündet er mit einer engen Oeffnung in den Pharynx oder die Trachea; der Fistelgang ist von einer Schleimhaut ausgekleidet. Diese Missbildung ist wahrscheinlich auf mangelhafte Schliessung der dritten oder vierten Kiemenspalte zurückzuführen. Die früher erwähnten angeborenen Cysten am Halse gehören in dieselbe Kategorie.

6. Spaltbildungen an der Brust. Die höchsten Grade der mediären Spaltung finden sich bei Acephalen, sie beruhen auf mangelnder Vereinigung der von beiden Seiten vorwachsenden, den Schluss der Brusthöhle vermittelnden Visceralplatten; nicht selten reicht die Spaltung bis zum Nabel, es liegen dann die Brust- und Baucheingeweide bloss und sind vorgefallen. Ist die Spaltung auf den Thorax beschränkt, so liegt in der Regel das Herz vor (*Ectopia cordis*), dem geringsten Grade entsprechen partielle Spaltungen des Brustbeins (Fissura sterni) oder Defecte einzelner Rippen.

7. Bauchspalte (*Fissura abdominalis*) beruht auf mangelhafter Schliessung der Bauchwand. Der höchste Grad besteht in jenen Fällen, wo die Spalte vom Manubrium sterni bis zur Symphyse reicht, die von der Seite heranwachsenden Brust- und Bauchwände hören weit von der Mittellinie auf und setzen sich in das Amnion fort. In diesen Fällen fehlt eine eigentliche Nabelschnur, die Nabelgefässe gehen direct von der Placenta am Amnion hin zur offenen Bauchhöhle. In anderen Fällen bildet sich Brust- und Bauchfell, es liegen also dann die Eingeweide in einem von zwei Häuten umgebenen Bruchsack (die äussere Lage ist das Amnion). Am unteren Ende des Bruchsackes findet sich eine Blasenspalte, da sich wegen mangelnden Schlusses der Bauchwand auch der hintere Theil der Allantois nicht zur Blase schliessen konnte, ihre Ränder gehen in die Bauchwand continuirlich über, gleichzeitig findet sich meist Kloakenbildung. In den meisten Fällen besteht bei dieser Missbildung Krümmung der Wirbelsäule nach vorn.

Bei minder hohen Graden reicht die Spaltung nur bis zum Nabel, sonst sind hier im Allgemeinen die gleichen Verhältnisse (abgesehen von der Blasenspalte). Selten ist die Haut über der Spalte vorhanden, der Defect betrifft dann nur die Knochen und Muskeln.

Die einfache Bauchspalte (bei geschlossenem Thorax, doch häufig defectem Zwerchfell) reicht entweder vom Schwertfortsatz bis zur Symphyse, es liegen dann die bereits erwähnten Verhältnisse vor, oder sie reicht nur bis zum Nabel. Zuweilen findet nur in der Nabelgegend Spaltung statt (angeborener Nabelschnurbruch); endlich kann nur die Unterbauchgegend betroffen sein.

Inversio vesicae urinariae; bei der Blasenspalte ist auch die Schamfuge oft nicht völlig geschlossen, beim weiblichen Geschlecht fehlt meist Urethra und Clitoris, zuweilen besteht zugleich Atresie oder Defect der Vagina. Auch beim männlichen Geschlecht finden sich weitere Missbildungen, der Penis ist verkümmert, nicht von der Urethra durchbohrt, statt der letzteren findet sich eine flache Rinne.

Ein geringerer Grad der Blasenspalte charakterisirt sich durch normale

Bildung der Schamfuge, des unteren Theils der Blase und der Urethra, die Spalte liegt höher oben nach dem Nabel zu, durch die kleinere Spalte wird der hintere Theil der Blasenwand vorgedrängt. Nach der anderen Seite stellt die nur auf die Urethra beschränkte Spaltung den höchsten Grad der Epispadie dar.

Endlich sind noch einzelne Fälle bekannt, wo die geschlossene Harnblase in einer Spalte der Unterbauchgegend vorlag (*Ectopia vesicae urinariae*).

8. Kloakbildung. Bis zur fünften Woche fehlen beim Embryo die äusseren Oeffnungen der Geschlechtsharnwege und des Darmkanals, der blind endigende Enddarm hängt noch mit der Allantois zusammen, welche nach aussen offen ist und zugleich die Wolff'schen und Müller'schen Gänge aufnimmt, so stellt die Allantois gleichsam die gemeinschaftliche Oeffnung für die erwähnten Organe dar. Dieser Zustand kann permanent bleiben, indem bei Bauchspalten die Harnblase offen bleibt (die sich aus der Allantois entwickelt), während Darm, Harnkanäle und Geschlechtswege durch sie nach aussen münden. In anderen Fällen ist die Missbildung nicht so hochgradig. Man kann danach folgende Formen unterscheiden:

Kloakbildung mit Bauch- und Blasenspalte; die Kloaköffnung liegt am unteren Ende des die prolabirten Eingeweide einschliessenden Sackes. Die Mündung des Darmes, dem unteren Ende des Ileum entsprechend, findet sich oben und in der Mitte der Kloake, das Colon fehlt oder ist durch einen blind endigenden Schlauch angedeutet; beim Mann öffnen sich die Samenbehälter neben den Ureteren in die Blase, beim weiblichen Geschlecht haben sich die Müller'schen Gänge gesondert entwickelt und münden ebenfalls in die Kloake. In manchen Fällen sind die erwähnten Theile mehr oder weniger verkümmert.

Kloakbildung mit Blasenspalte; die gespaltene Harnblase hat in der Mitte eine Oeffnung für den Darm, an den Seiten für die Ureteren und Samengänge, resp. die Scheide, in anderen Fällen ist der Enddarm verkümmert, das Ileum mündet im mittleren Theil.

Zuweilen nimmt die Harnblase nicht alle Wege auf, so kann z. B. der Enddarm in die Scheide münden.

Kloakbildung bei geschlossener Harnblase; die Afteröffnung fehlt, der Enddarm oder das Rectum communicirt mit den Harn- oder Geschlechtsgängen. Hier können übrigens recht complicirte Formen vorkommen, auf die wir nicht näher eingehen.

Zu den einfacheren Fällen gehört die *Atresia ani vaginalis*, das Rectum mündet in die hintere Vaginalwand am Eingang derselben; die *Atresia ani urethralis*, das Rectum mündet meist durch einen schmalen Gang in die Urethra, kommt nur bei Knaben vor, wegen Enge des Ganges ist Lebensfähigkeit ausgeschlossen; *Atresia ani vesicalis*, das Rectum mündet in den Blasengrund oder Blasenhals.

ANHANG.

III. Abtheilung.

Fehlbildungen.

(Monstra per fabricam alienam.)

Es handelt sich hier entweder um Abweichungen in der Lage der Theile, um Veränderungen der äusseren Form, oder um durchgreifend abnorme Gestaltung. Hier haben wir es nur mit einer Form dieser Missbildungen zu thun. *Situs transversus viscerum* (Inversio viscerum, Umkehrung der seitlichen Lage der Eingeweide); alle Eingeweide, welche normaler Weise rechts liegen, sind links gelagert und umgekehrt. Auch an jedem einzelnen Organ findet sich die entsprechende seitliche Umkehrung in Form und Anordnung. So hat z. B. die rechte Lunge hier zwei Lappen, die linke drei; dem entsprechend verhalten sich die Luftwege und Gefässe. Die linke Herzhälfte entspricht der normalen rechten, enthält eine dreizipflige Klappe, während rechts eine Mitralis sich findet.

Der Situs transversus ist ziemlich selten, er ruft keinerlei Functionsstörung hervor, übrigens ist er bei Doppelmissbildungen häufig, indem bei dem linksgestellten Individuum die Lagerung normal ist, während rechts Situs transversus sich findet. Aus diesem Verhalten kann man schliessen, dass die normale Lagerung der Organe abhängig ist von einer Lagerung des Embryo auf die linke Seite der Nabelblase, dass also Situs transversus eintritt, wenn sich der Embryo nach rechts hin von der Nabelblase legt. In seltenen Fällen ist der Situs transversus auf die Brustorgane beschränkt oder nur an den Bauchorganen vorhanden (vergl. Küchenmeister, Die angeborene vollständige seitliche Verlagerung der Eingeweide des Menschen, Leipzig 1883).

[Systematische Eintheilung der thierischen Missbildungen nach Gurlt.

(Soweit dieselben Missbildungen beim Menschen vorkommen und von Förster abweichend bezeichnet wurden, steht dessen Bezeichnung hinter den Gurlt'schen Namen).

I. Classe: Monstra simplicia (einfache Missbildungen).

Nur die Körpertheile eines Individuums, aber in abnormer Zahl (mangelnd oder überzählig) vorhanden, in Grösse, Lage oder Gestalt abweichend.

1. Ordnung: Monstra per defectum (Mangel an Theilen).

Die meisten oder einige Theile eines Körpers fehlen.

Gattung I. *Amorphus* (globosus). — II. *Acephalus* (unipes, bipes, tripes). — III. *Pseud-Acormus, Acormus,* F., *Perocephalus* (Pseudocephalus, *Mylacephalus,* F., aproso-

pus, *Schistoprosopus* s. *Aprosopus*, F., microcephalus, *Microcephalia*, F., microcephalus, agnathus, *Agnathia* s. *Synotia*, F., brachyrhynchus, *Micrognathia*, F., anomatus, *Anophthalmia*, resp. *Monophthalmia*, F., aotus). — IV. *Perosomus* (hemicephalicus, *Akranie* s. *Craniochisis*, F., horridus, elumbis, monomelus, pseudoscelus). — V. *Perocormus* (oligospondylus, ecaudatus, Anaedoea). — VI. *Peromelus* (apus, *Amelus*, F., achirus, *Abrachius*, F., monochirus, *Monobrachius*, F., ascelus, *Apus*, F., monoscelus, *Monopus*, F., micromelus, *Microbrachius*, *Micropus*, F).

2. Ordnung: Parvitas partium (Regelwidrige Kleinheit der Theile).

Alle Organe des Körpers vorhanden, aber einige oder viele zu klein.

Gattung VII. *Nanosomus* (pygmaeus, *Micro-* s. *Nanosomia*, F., caticeps). — VIII. *Nanocephalus*, entspricht z. Th. dem *Micro-*, *Dolicho-* s. *Brachycephalus*, F., (micrommatus, *Micr-* s. *Monophthalmia*, F., brachyotus, brachygnathus, *Micrognathia*, F.). — IX. *Nanocormus* (rectus, curvatus). — X. *Nanomelus* (brevipes, brachychirus, campylochirus, chiropterus, campyloscelus, umschliessen *Peromelus*, *Phocomelus*, *Micromelus*, *Perobrachius*, *Microbrachius* und *Peropus* von Förster).

3. Ordnung: Fissio corporis abnormis (Regelwidrige Spaltung am Körper).

Kopf und Rumpf sind in der Mittellinie unten (vorn) oder oben (hinten), die Gliedmassen zwischen den Zehen gespalten.

Gattung XI. *Schistocephalus* (hemicephalus, *Craniochisis* s. *Acrani*, F., bifidus, entspricht bis zu einem gewissen Grade dem *Schistoprosopus*, F., fissipalatinus s. rictus (lupinus, *Cheilo-Gnatho-Palato-Schisis*, F., fissilabrus, *Cheilo-Schisis*, F., megalostomus, *Macrostomia* s. *Fissura buccalis congenita*, F.). — XII. *Schistocormus* (fissicollis, Gurlt versteht hierunter nicht die *Fistula colli congenita*, sondern die *Ectopia cordis* Förster's, fissisternalis, *Fissura sterni*, F., schistepigastrico-sternalis exomphalus, *Hernia funiculi umbilicalis*, F., fissiventralis, *Fissura abdominalis*, F., fissivesicalis, *Prolapsus* s. *Inversio* s. *Ectropia vesicae urinaeae*, fissispinalis s. spina bifida, *Hydromycele*, *Rhachischisis*, *Spina bifida*, F. — XIII. *Schistosomus* (reflexus contortus, beide entsprechen der *Fissura abdominalis totalis*, F., microchirus). — XIV. *Schistomelus* (fissimanus, fissungulus.

4. Ordnung: Fissio partium deficiens (Nichttrennung der Theile).

Entweder fehlen die natürlichen Oeffnungen des Körpers wegen nicht erfolgter Trennung der Theile und weil die Haut nicht durchbohrt ist; oder die Zehen der Extremitäten sind ungetheilt.

Gattung XV. *Atretocephalus* (astomus, *Synchelia*, F.). — XVI. *Atretocormus* (aproctus, *Atresia recti* s. *ani*, F., Anurethra, Atresia vulvae). — XVII. *Aschistodactylus* solidungulus).

5. Ordnung: Coalitio partium (Verschmelzung der Organe).

In der Regel getrennt neben einander liegende Theile sind einander in der Mittellinie so nahe gerückt, dass sie sich mehr oder weniger innig verbunden haben.

Gattung XVIII. *Cyclops s. Monophthalmus*, *Cyclopia*, *Monopia*, F., mit den zwei Varietäten rhynchaenus und arhynchus und den Arten megalostomus, perostomus, astomus.

6. Ordnung: Situs et forma partium abnormis (Regelwidrige Lage und Form der Theile).

Lage und Form der Theile ist regelwidrig, aber nicht durch Spaltungen bedingt.

Gattung XIX. *Campylorrhinus* (lateralis). — XX. *Campylorrhachis* (scoliosa, contorta).

7. Ordnung: Deformitas per excessum (Uebermaass der Bildung).

Es sind mehr Theile vorhanden, als einem Individuum zukommen, oder sie sind ungewöhnlich gross oder ungewöhnlich früh ausgebildet.

Gattung XXI. *Megalocephalus* (Hydrencephalus, *Hydrocephalus internus et externus*, F., polycerus). — XXII. *Diphallus* (imperfectus). — XXIII. *Megalomelus* (perissodactylus entspricht der *Polydactylia*, F.).

8. Ordnung: Hermaphrodisia (Zwitterbildung).

Einige oder die meisten Geschlechtsorgane beider Geschlechter in einem Individuum vereinigt, oder die des einen denen des anderen ähnlich gebildet.

Gattung XXIV. *Hermaphroditus* (lateralis masculinus s. femininus, transversalis masculinus s. femininus). — XXV. *Pseudohermaphroditus* (megalomasthus, microphallus, hypospadiaeus). — XXVI. *Androgynus* (masculinus et femininus); alle drei Gattungen subsummiren sich den von Förster als *Hypospadie, Uterus masculinus, Hermaphroditismus lateralis* und *Hermaphroditismus transversalis muliebris* bezeichneten Missbildungen.

II. Classe: Monstra trigemina et bigemina (Drillings- und Zwillingsmissgeburten).

Körpertheile für drei oder zwei Individuen, aber nie vollständig vorhanden, die Körper an verschiedenen Stellen mit einander verbunden; von dem zweiten Individuum oft nur wenige Theile vorhanden.

1. Ordnung: Monstra trigemina [M. triplicia, F.] (Drillingsmissgeburten).

Die Organe von drei Individuen mit einander in mehr oder weniger Vollständigkeit verbunden.

Gattung I. *Cephalotridymus* (unicorporeus). — II. *Cormotridymus* (tricaudatus). — III. *Melotridymus* (decapus). — IV. *Somatotridymus* (sternalis).

2. Ordnung: Cephalodidymi (Kopfzwillinge).

Rumpf und Glieder einfach, von zwei vereinigten Köpfen die Theile mehr oder weniger vollständig vorhanden.

Gattung V. *Diprosopus* (sejunctus, distans, mit *Dipr. tetrophthalmus* oder *triotus et tetrotus*, F. zusammenfallend, conjunctus, *D. triophthalmus,* F.). — VI. *Monocranus* mesognathus, dignathus, trignathus, heteroprosopus, bimandibularis, *Dipr. diophthalmus,* F. — VII. *Heterocephalus* (interpositus et oppositus, *Dicephal. parasiticus,* F.

3. Ordnung: Cephalo-Coradidymi (Kopf-Rumpfzwillinge).

Kopf ganz, Rumpf theilweis oder fast ganz doppelt, Gliedmaassen nur für ein Individuum vorhanden.

Gattung VIII. *Dicephalus* (biatlanticus, subbi- et bicollis, subbi- et bidorsualis, bilumbis, bispinalis, *Pygopagus,* F.). — IX. *Dicranus* (bispinalis).

4. Ordnung: Cormo-Melodidymi (Rumpf-Gliederzwillinge).

Kopf einfach, Rumpf und Gliedmaassen mehr oder weniger vollständig doppelt und für zwei Individuen ausreichend.

Gattung X. *Dipygus* (bidorsualis, subbidorsualis, bilumbis, bisacralis). — XI. *Heterodidymus* (octipes, tetrascelus, triscelus).

5. Ordnung: Melodidymi (Gliederzwillinge).

Kopf und Rumpf einfach, Gliedmaassen mehr als vier, die überzähligen oben, unten oder zur Seite tragend.

Gattung XII. *Opisthomelophorus* (trichirus, tetrachirus, tetrascelus). — XIII. *Emprosthomelophorus* (octipes, trichirus, tetrachirus, triscelus, tetrascelus). — XIV. *Pleuromelophorus* (octipes, tetrachirus, trichirus, triscelus).

6. Ordnung: Somatodidymi (Leibzwillinge) [Monstra anakatodidymia, F.].

Kopf, Rumpf und Gliedmaassen zwar mehr oder weniger vollständig doppelt, aber an verschiedenen Stellen verbunden.

Gattung XV. *Octopus,* G., *Syncephalus, Cephalothoracopagus,* F., O. Janus, *Janiceps, Sync. symetros*, F., quadriauritus, biauritus, synapheocephalus, letztere drei dem *Syncephalus asymetros*, F. entsprechend. — XVI. *Tetrachirus, Diceph. tri- et tetrabrachius,* F.

(symphyocephalus, choristocephalus). — XVII. *Tetrascelus, Dicephal. tripus*, F. (symphyocephalus, bifacialis). — XVIII. *Gastrodidymus, Diceph. tripus* und dem *Thoracopagus*, F., entsprechend, (quadrupes, tetrachirus, octipes). — XIX. *Gastro-Thoracodidymus, Thoracopagus* s. *Sternopagus*, F. (octipes). — XX. *Epigastrodidymus* (octipes, am meisten dem *Thoracopagus Xiphopagus*, F. entsprechend). — XXI. *Thoracodidymus* (octipes), *Dicephalus tetrabrachius*, F. — XXII. *Scelodidymus* (heptomelus). — XXIII. *Ischiodidymus*, zu dem *Pygopagus* F. zu zählen. — XXIV. *Omphalo-Cranodidymus*. — XXV. *Pygodidymus, Ischiopagus*, F. — XXVI. *Cryptodidymus* (abdominalis, subcutaneus), freie und subcutane Parasiten, parasitische *Pygopagie*, Förster, speciell dem *Engastrius* und *Epigastrius* desselben entsprechend. J.]

ANHANG.

Die

Pathologisch-histologischen und bacteriologischen

UNTERSUCHUNGSMETHODEN

mit einer Zusammenstellung

der wichtigsten

BACTERIEN

VON

Dr. KARL HUBER UND Dr. ARNO BECKER

IN LEIPZIG.

In der nachstehenden kleinen Abhandlung wurde bezüglich des pathologisch-histologischen Theiles der Zweck verfolgt, dem auch weniger Geübten einen verlässlichen Leitfaden, wie er bei pathologisch-histologischen Untersuchungen zu verfahren hat, an die Hand zu geben. Die mikroskopische Technik ist in neuester Zeit so sehr vervollkommnet worden, wir sind im Besitze einer Zahl trefflicher, im Grunde häufig dasselbe leistender Methoden, dass es dem Anfänger oft schwer wird, sich für diese oder jene zu entscheiden. Darum wurde es als specielle Aufgabe erachtet, in Anordnung und Behandlungsweise des Stoffes, ganz besonders aber in der Angabe der einzelnen Vorschriften dem praktisch Wichtigen in erster Linie Rechnung zu tragen, überhaupt dabei diejenigen Gesichtspunkte zur Geltung zu bringen, welche dem Verfasser im Laufe der Jahre aus eigener Erfahrung als die zweckmässigsten erschienen sind. Desshalb wird Mancher dieses oder jenes, nicht minder zu Empfehlende, kürzer als er es wünschte, berührt, Anderes vielleicht gar weggelassen finden. Einen besonderen Werth glaubte Verfasser auf eine genaue Beschreibung und möglichst präcise Angaben legen zu müssen, selbst auf die Gefahr hin der Kleinlichkeit geziehen zu werden. Wenn dieselben vielfach auch nur relativen Werth besitzen, so geben sie wenigstens eine bestimmte Direktive an die Hand, wie man im gegebenen Falle zu verfahren hat. Gerade in einer wohlausgebildeten Methodik liegt ein gut Theil des Geheimnisses der feineren mikroskopischen Technik.

Der bakteriologische Theil soll in möglichster Kürze die wesentlichsten Gesichtspunkte der Koch'schen Untersuchungsmethoden zusammenfassen, um dem Anfänger als Leitfaden, dem Geübteren zum Nachschlagen bei den Untersuchungen zu dienen. Bei der Behandlung des mikroskopischen Nachweises von Mikroorganismen konnte sich der Verfasser in Rücksicht auf die vorangehende pathologisch-histologische Abhandlung auf einige wenige der Bakterienuntersuchung besonders zukommende Punkte beschränken. Die Sterilisirungs- und Kultivirungsmethoden, wie sie zur Zeit allgemein Verwendung finden, sind möglichst bequem zusammenzustellen versucht worden; an sie schliesst sich noch ein Ueberblick über die gebräuchlichsten Arten der Thierinfektion an.

In Bezug auf die Zusammenstellung der jetzt bekannten Bakterien glaubt der Verfasser insofern einem fühlbaren Mangel abgeholfen zu haben, als nur wenige zweckentsprechende, mit Abbildungen der Kulturen aber überhaupt keine Werke zur Verfügung stehen. Der Vorwurf der Unvollständigkeit wird ja auch dieses Werkchen treffen, jedoch bietet die hier wieder gegebene Anzahl von Bakterien dem Anfänger schon hinreichend Material, um die Differenzen des Wachsthums derselben kennen zu lernen. Ueber die Morphologie, Biologie und Systematik der Bakterien im Allgemeinen handeln bereits andere Kapitel des Lehrbuches, weshalb an dieser Stelle nicht näher darauf eingegangen zu werden braucht.

Dr. Huber. Dr. Becker.

I.

Pathologisch-histologischer Theil

von

Dr. Karl Huber.

EINLEITUNG.

Unerlässliche Vorbedingung für ein erspriessliches mikroskopisches Arbeiten ist Reinlichkeit und Sauberkeit. Man kann in dieser Beziehung nicht peinlich genug sein. Manche unangenehme Erfahrungen und Täuschungen bleiben dadurch erspart. Der Arbeitstisch muss stets sauber gehalten sein, Deckgläschen, Objectträger, Schalen müssen vor dem jedesmaligen Gebrauche frisch gereinigt werden; nicht minder sind die übrigen Utensilien rein und staubfrei zu halten, besonders gilt dies von dem Mikroskop und Mikrotom. Ersteres sollte, sobald es nicht mehr benutzt wird, unter eine Glasglocke gestellt oder wenigstens in seinen Behälter zurückgebracht werden. Für das Mikrotom ist zu diesem Behufe die Beschaffung eines aus starker Pappe verfertigten Kastens, der, so lange dasselbe nicht in Anwendung gezogen wird, darüber gestülpt bleibt, sehr zu empfehlen. Besondere Sorgfalt ist auf Zubereitung und Instandhalten der Reagentien resp. Farbflüssigkeiten zu verwenden. Sobald irgendwie Verdacht auf Zersetzung derselben vorhanden ist, sind sie von Frischem zuzubereiten. Bei öfterem Gebrauche ein und derselben Lösung ist jedesmal zuvoriges Filtriren nöthig. Zur Anstellung der chemischen Reactionen, insbesondere aber der Färbungen, bediene man sich geräumiger Schalen und vor allem reichlicher Flüssigkeit; man darf in dieser Beziehung nicht zu sparsam sein. Die Schnitte müssen sorgfältig und vollständig ausgebreitet in dem Fluidum liegen und vollkommen in dasselbe eingetaucht sein; weiter darauf zu achten ist, dass sie niemals auf-, sondern stets neben einander ihre Lage haben. Auch das Einbringen in aufhellende Agentien, sowie die Conservirung hat in subtilster Weise zu geschehen.

A. HILFSMITTEL.

Das erste und unentbehrlichste Hilfsmittel ist

I. das Mikroskop.

Betreffs einer eingehenderen Schilderung der Zusammensetzung und Behandlung desselben verweise ich auf die einschlägigen Lehrbücher, besonders auch der normalen Histologie. Hier soll nur kurz nochmals in Erinnerung gebracht werden, dass stets vor dem Gebrauche desselben man sich zu vergewissern hat, ob daselbst alles in Ordnung ist: Linsen und Oculare, Spiegel und Objecttisch frei von Verunreinigung sind. Das zu untersuchende Object wird der vorläufigen Orientirung halber zuerst mit schwächeren Vergrösserungen angesehen, an welche sich dann, wenn nöthig, alsbald die Untersuchung mit progressiv

stärkeren Systemen und Ocularen zu schliessen hat. Dabei ist das Wechseln der Diaphragmen, eventuell des Beleuchtungsapparates, eine verschiedene Einstellung des Spiegels, die unter Umständen sich nöthig machende Betrachtung im auffallenden Lichte u. s. w. nicht ausser Acht zu lassen.

Ein noch besonders wichtiger Punkt ist der, nach welchen Maximen man bei dem Erwerb eines Mikroskopes zu verfahren hat. Darüber lässt sich kurz Folgendes sagen: Ist dasselbe für wissenschaftliche Untersuchungen bestimmt, gilt es, damit feinere Studien über Zellen- und Kernstructur, sowie über Mikroorganismen anzustellen, so ist unbedingt ein reicher ausgestattetes, complicirter zusammengesetztes Instrument nöthig, insbesondere stärkere Linsensysteme und Immersionen, darunter hauptsächlich Oelimmersionen. Noch weiter erforderlich sind Nebenapparate: vor allem der Abbe'sche Beleuchtungsapparat, der zur Erleichterung der Arbeit nicht zu entbehrende Revolver zum Anschrauben der Systeme, ein Mikrometer, gewöhnlich in Form des Ocularmikrometers, eine Lupe. Nächstdem kommen in Betracht ein Zeichenprisma, ein Spectroskop, Polarisationsapparat, ein erwärmbarer Objecttisch, ein Apparat zum Zählen von Blutkörperchen und Photographiren u. s. w.

Für denjenigen, der nur seiner Ausbildung halber oder des späteren Gebrauchs in der Praxis wegen ein Instrument nöthig hat, bedarf es keines von dieser compendiösen Zusammenstellung. Für ihn sind solche kleineren Baues, einfacherer Zusammensetzung, vollkommen ausreichend. Auch hier möchte ich der grösseren Bequemlichkeit wegen, welche das Arbeiten damit gewährt, den keineswegs theueren Revolver-Apparat, sofern er an dem Stativ anzubringen ist, wohl empfehlen.

Handelt es sich speciell um Untersuchung von Mikroorganismen, so kommt noch weiter die Beschaffung einer homogenen oder Oelimmersion in Betracht. Dass dieselbe zum Zweck wissenschaftlich-bacteriologischer Forschung eines der unentbehrlichsten Hilfsmittel bildet und durch kein anderes System zu ersetzen ist, ist eine durch die Erfahrung bestätigte und allgemein anerkannte Thatsache. Es fragt sich nur, ob statt derselben nicht nöthigen Falls hohe Trockensysteme in Verbindung mit einem Abbe'schen Beleuchtungsapparate ausreichen. Ich möchte dies entschieden verneinen, und auch demjenigen, welchem es nur um den diagnostischen, resp. differential-diagnostischen Nachweis bereits bekannter Organismenformen zu thun ist, den Rath geben, die allerdings nicht unerheblichen Mehrkosten, welche die Anschaffung eines derartigen Systemes verursacht, keineswegs zu scheuen und sich dasselbe unbedingt zu erwerben. Sonst lieber sich auf derartige Untersuchungen gar nicht einlassen, sondern dieselben Fachleuten zuweisen! Genaue Kenntniss in der Handhabung dieser Linsensysteme, die grosse Subtilität erfordert, ist Grundbedingung für ein sicheres und erspriessliches Arbeiten und kann nur durch vorherige Uebung erworben werden. Ein Abbe'scher Beleuchtungsapparat in Verbindung damit sollte niemals fehlen.

Die Oelimmersionen rathe ich nur von den zuverlässigsten und ersten Firmen zu beziehen, wenn auch der Kostenpunkt sich höher stellt, als bei manch' anderen derartigen Geschäften. Zeiss in Jena, dessen Instrumente, sowohl was Ausstattung wie Güte der Vergrösserungen und Nebenapparate betrifft, gegenwärtig unbestritten den ersten Rang einnehmen, stellt solche in vorzüglicher Qualität, wenn auch etwas kostspielig dar. Die in neuerer Zeit zu billigem Preise verschiedentlich empfohlenen Bacterienmikroskope mit Oelimmersionen sind mit Vorsicht aufzunehmen.

Es gibt im In- und Auslande ausser Genanntem eine Zahl renommirter optischer Institute, welche solide und sorgfältig gearbeitete und in jeder Beziehung preiswerthe Instrumente liefern. Unter den einheimischen führe ich an: Engelbert und Hensoldt in Wetzlar, Hartnack in Potsdam, Leitz in Wetz-

lar, MERTZ in München, SEIBERT und KRAFFT in Wetzlar, WÄCHTER in Berlin, WINCKEL in Göttingen. Unter ausländischen sind zu nennen: REICHERT in Wien, NACHET und VERIK in Paris und ROSS in London. Aus eigener Erfahrung empfehlen kann ich ausser den Oelimmersionen von ZEISS noch die von HARTNACK, SEIBERT und KRAFFT, LEITZ, REICHERT. Ein sehr gutes Trockensystem ist F von ZEISS; auch System 9 von HARTNACK und 8 von LEITZ sind, was Helligkeit und Auflösungsvermögen betrifft, allen Anforderungen entsprechend.

Als besonders zweckmässig zum mikroskopischen Arbeiten habe ich Instrumente folgender Zusammenstellung gefunden:

A. Für speciellere Studien in erstgenanntem Sinne von ZEISS: Stativ IV (Katalog 1885) (grobe Einstellung mit Zahn und Trieb), Beleuchtungsapparat, Revolver für 3 Systeme, System A, C, E, Ocular 2, 3, Ocularmikrometer, Vergrösserung von 52—490. Preis ca. 380 M. Kommt dazu F, so stellt sich derselbe um 84 M., die Oelimmersion $^1/_{12}$ um 320 M. höher.

Ein gleichfalls sehr zweckmässiges Instrument ist: das neue Modell von HARTNACK Nr. VIII A (Katalog 1885), besonders zu Bacterienuntersuchung geeignet (grobe Einstellung mit Zahn und Trieb), Beleuchtungsapparat, System 4, 7, 8, Ocular 2, 3, Mikrometerocular, Vergrösserung 70—400, Preis 310 M. Dazu eventuell Trockensystem 9 = 60 M., homogene Immersion $^1/_{12}$ = 200 M.

Nicht minder empfehlen kann ich von LEITZ ein Mikroskop folgender Zusammenstellung: Stativ Nr. Ia 6 (Katalog 1885), grobe Einstellung mit Zahn und Trieb, ABBE'scher Beleuchtungsapparat, System 3, 7, Oelimmersion $^1/_{12}$, Ocular 0, I, III, Vergrösserung 50 bis 1000. Preis 300 M. Kommt Trockensystem 8 hinzu, so stellt sich der Preis um 40 M. höher.

B. Für den Gebrauch beim Unterricht und in der Praxis eignen sich unter anderen folgende Mikroskope:

HARTNACK (Nr. VIII, Katalog 1885), neues kleines Stativ (ohne Beleuchtungsapparat), System 4, 7, 8, Ocular 2, 3, Vergrösserung 70—400. Preis 210 M. Ferner

LEITZ (Nr. III, 17, Katalog 1885), Mittleres Mikroskop, System 3, 7, Ocular I, III, Vergrösserung 70—600. Preis 110 M. Dazu eventuell Trockensystem 8, Steigerung der Vergrösserung auf 762, Preis 40 M. mehr.

Ein besonders handliches und zweckmässiges Instrument ist Modell Nr. Ia. 7 (Katalog 1885) von LEITZ. Grosses Mikroskop mit Revolver für 2 Systeme und Abendcondensor, System 3, 7, Ocular I, III, Vergrösserung von 70—600. Hierzu kann noch ein Trockensystem 8, eventuell ein Beleuchtungsapparat und eine Oelimmersion ($^1/_{12}$ = 100 M.) genommen werden. Einige weitere hierauf bezügliche praktische Winke finden sich bei DIPPEL, Zeitschrift für wissensch. Mikrosk. 1885. S. 37.

Was die Prüfung der Instrumente betrifft, so rathe ich, dieselbe, wenn es irgendwie sich machen lässt, von einem Sachkundigen vornehmen zu lassen.

II. Schneide- und Präparirinstrumente.

1. Das Rasir- oder Schneidemesser.

Dasselbe muss vor allem eine aus gutem Stahl gefertigte und womöglich festzustellende Klinge sowie einen handlichen Griff besitzen. Die untere Fläche der Klinge muss plan sein. Als Vorbedingung für Herstellung guter Schnitte ist feste Fixation des Präparates in der linken Hand und gleichmässiges Ziehen der Klinge von ihrem Anfang bis zu ihrem Ende über die frischgelegte Schnittfläche nöthig. Das Verfahren ist leichter auszuführen am gehärteten, als am frischen Objecte. Genauere Angaben über die Beschaffenheit der Schneide- und Mikrotommesser finden sich bei GOTTSCHAU, Zeitschr. für wissensch. Mikroskopie. 1884. Band I. S. 327 ff., und ibid. Band II. S. 305.

Sehr beliebt in früherer Zeit, besonders wenn es galt, Schnitte von frischen Präparatenstücken herzustellen, war 2. das Doppelmesser. Man verfertigte solche von verschiedener Construction.

Dieselben sind jetzt durch das Gefriermikrotom bedeutend in den Hintergrund gedrängt. Den Anforderungen zur Erzielung eines gleichmässigen und in der Dicke beliebig zu variirenden Schnittes entsprachen am meisten solche, bei welchen beide Messerbranchen ihrer ganzen Länge nach in eine gleichmässige und im Durchmesser wechselnde Stellung zu einander zu bringen waren. Es kann dies durch verschiedene Mechanismen ermöglicht werden. Sehr zweckmässig in dieser Beziehung sind solche Doppelmesser, bei denen die eine Klinge beweglich, die andere feststehend ist, und wo beide durch eine an der Basis der letzteren angebrachte Schraube in beliebiger Weite und paralleler Richtung zu einander verstellt werden können. Bei dieser Construction ist zugleich gute Reinigung nach jedesmaligem Gebrauche möglich. Das Schneiden geschieht in der Weise, dass nach Einstellung der beiden Klingen das Messer leicht gegen das Object angedrückt und von seinem Anfang bis zu seinem Ende gleichmässig durch dasselbe hindurchgezogen wird. Darauf werden die Schraube an der Basis aufgedreht, die Klingen von einander entfernt und durch Eintauchen in 0,6 % Kochsalzlösung von den anhängenden Schnitten befreit. Ein bisweilen recht unangenehm dabei sich bemerkbar machender Nachtheil ist der, dass trotz aller Bemühung und Vorsicht die Schnitte in ihrer Dicke nicht gleichmässig ausfallen, häufig auch verschiedentlich eingerissen sind, weshalb viele es vorzogen, die Schnitte aus freier Hand anzufertigen, oder sich anderer, am frischen Objecte möglicher, wenn auch unzureichender Untersuchungsmethoden zu bedienen. Das Verfahren hat ausserdem noch das Unangenehme, dass das makroskopische Präparat zu sehr dabei nothleidet.

Eine grosse Erleichterung für die Anfertigung mikroskopischer Schnittpräparate und besonders Schnittserien sowohl am gehärteten, wie am frischen Objecte, gewähren die, in neuerer Zeit mit Recht so schnell beliebt gewordenen 3. Mikrotome, die auf dem Arbeitstische von Keinem, der sich eingehender mit Mikroskopie beschäftigt, fehlen sollten. Dieselben sind in rascher Folge von kleinen Anfängen zu grosser Vervollkommnung gelangt und werden zur Zeit bereits von mehreren Geschäften in sorgfältiger Ausführung nach den verschiedensten Systemen der einfachsten bis complicirtesten Art geliefert. Als Verfertiger derselben sind u. A. anzuführen: August Becker in Göttingen, Thate in Berlin, Erbe in Tübingen, Jung in Heidelberg (grosses Schlittenmikrotom nach Thoma), Katsch in München (Cylindermikrotome verschiedener Grösse nach Gudden), Long in Bresslau, Zeiss in Jena, Reichert in Wien und der Mechaniker des hiesigen pathologischen Instituts M. Schanze.

Unter diesen sämmtlichen habe ich über das von Schanze nach Weigert's Angaben gegenwärtig hergestellte Mikrotom die meiste Erfahrung. Ich kann dasselbe auf Grund mehrjährigen Arbeitens damit als solide und exact in allen Theilen ausgeführt mit bestem Gewissen empfehlen.

Dasselbe wird gegenwärtig in 5 verschiedenen Grössen angefertigt. Der Preis desselben beläuft sich von ca. 100 bis 250 M. incl. Messer und Gefrierapparat. (Neuerdings kommt noch dazu das Tauchmikrotom nach Weigert, siehe dazu Zeitschrift f. wissensch. Mikroskopie. 1885. B. II. S. 326.)

Das Mikrotomschneiden basirt auf denselben Prinzipien, wie das Schneiden mit dem gewöhnlichen Messer, nur dass hier, um ideale Schnitte zu erzeugen, möglichst alle Vortheile, die dabei überhaupt anzuwenden sind, ausgenutzt werden. Das zu schneidende Object muss unverrückbar fixirt sein und in subtiler und gleichmässiger Weise dem Messer genähert werden können. Letzteres dagegen muss derart dazu zu stellen sein, dass bei seiner Verschiebung auch die einzelnen Schnitte in erwünschter Dicke abgetragen werden. Beides wird bei dem Schanze'schen Modell dadurch erreicht, dass einmal das durch Klammervorrichtungen vollständig unbeweglich gemachte Object durch eine graduirte Schraube von regelmässigem Gange um einen bestimmten Bruchtheil seines Durchmessers von unten nach aufwärts gehoben und um einen bestimmten Theil über das Niveau der Schnittfläche des davor befindlichen Messers geschoben wird. Indem nun letzteres von vorne nach hinten in gleichmässigem Zuge über das Präparat hinweggezogen wird, wird von demselben soviel an Dicke, als über die Schnittfläche vorsteht, abgetragen. Das

Messer selbst ist in einen Metallschlitten eingespannt, dessen Hülse — gleichfalls aus Metall — eine genaue wagrechte Ebene darstellt. Die Handhabung dabei ist somit leicht verständlich. Vor allem entsprechende Feststellung des Schnittobjectes, gewöhnlich in einer, durch anderweit angebrachte Vorrichtung nach den verschiedenen Dimensionen des Raumes verstellbaren Klammer. Ist dies geschehen, so wird die Schraube um so viel von links nach rechts gedreht, als das Präparat über die Schnittfläche des Messers hervorragen soll, und darauf durch Verschiebung des Messers von vorne nach hinten der überstehende Theil abgetragen, und damit ist der Schnitt hergestellt. Ist am Mikrotom alles in guter Ordnung, zeigt das Object eine gute, schnittfähige Consistenz, so gelingt es damit Schnitte von grösster Feinheit herzustellen. Bei sämmtlichen SCHANZE'schen Instrumenten entspricht eine ganze Umdrehung der Schraube einer Hebung des Objectes

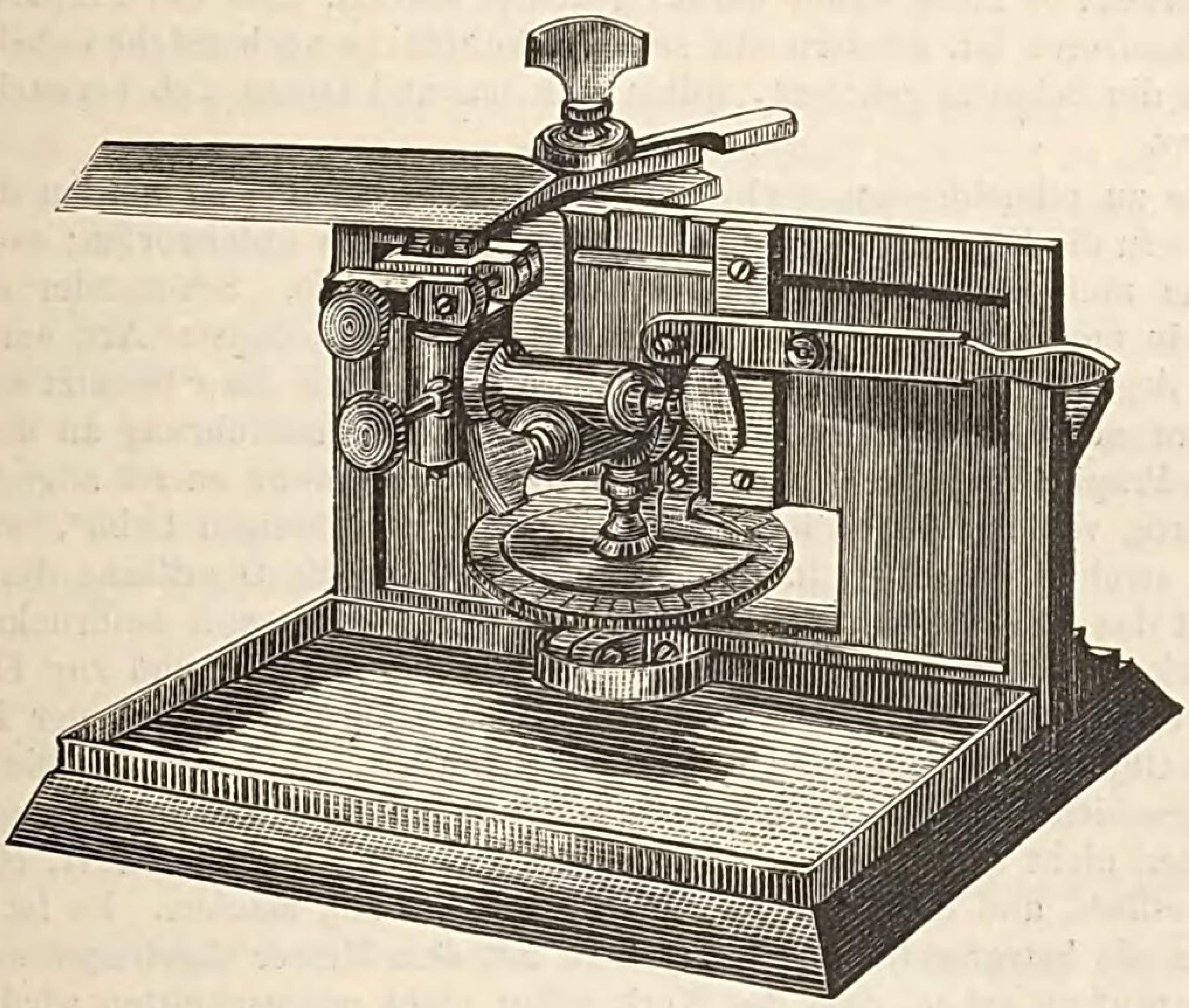


Fig. 1. Mikrotom nach SCHANZE.

um $^1/_2$ mm. Die Schraube selbst ist in 50 Theile getheilt. Bei Verschiebung um 1 Theilstrich entstehen somit Schnitte von $^1/_{100}$ mm Dicke. Für unsere Zwecke genügen gewöhnlich Schnitte von 2 bis 3 Hundertstel Millimeter Dicke (somit Verschiebung um 2 bis 3 Theilstriche). Neuerdings ist das 2 Theilstrichen entsprechende Spatium nochmals halbirt worden, um Schnitte von grösserer Feinheit ablesen zu können. Dieselben kommen weniger für uns in Betracht, als beim Schneiden mit quergestelltem Messer. Siehe hierüber BRASS, Zeitschrift für wissensch. Mikr. 1885. B. II. S. 308.

Das Messer selbst muss, abgesehen von dem letztberührten Verfahren, in ein und derselben Richtungslinie zu dem zu schneidenden Objecte, also möglichst parallel dazu stehen, damit vorwiegend die Wirkung des Zuges dabei zur Geltung kommt. Dasselbe ist in gleicher Weise, wie das Object, vor der Ausführung des Schnittes mit rectificirtem (Celloidin) sonst absolutem Alkohol zu befeuchten. Es kann dies mit einem Pinsel, einer Spritzflasche u. s. w. geschehen. Keine Befeuchtung findet statt bei der Herstellung der sogenannten Bänderschnitte, sowie beim Schneiden am gefrorenen Objecte. Noch besonders darauf zu achten ist, dass die Schlittenvorrichtung stets in gutem Stande ist. Schlitten, wie Gleitfläche werden am besten dadurch gleichmässig glatt erhalten, dass man sie vor dem Gebrauche mit Vaseline oder Knochenöl stark einfettet, und dasselbe hernach durch Abreiben mit einem Stück Leinwand wieder davon entfernt. Befeuchten des Schlittens mit Alkohol ist unzulässig.

Die Wegnahme der Schnitte vom Messer hat vorsichtig zu geschehen, damit seine Schneide nicht abgestumpft wird. Man kann sich dazu eines Pinsels oder je nachdem mit Alkohol oder Kochsalzlösung befeuchteten Fliesspapieres bedienen. Weigert empfiehlt für die Schnittserien in Celloidin eingebetteter Gehirn- und Rückenmarks - Präparate als besonders geeignet Closetpapier aus dem Heidelberger pathologischen Institute. Den Finger hierzu zu verwenden, wie es häufig auch geschieht, ist ein etwas rohes Verfahren. Die Schnitte kommen sodann unmittelbar entweder in Wasser oder in Alkohol absolutus, bei Celloidinpräparaten in Alkohol rectificatus. Selbstverständlich ist, dass das Messer resp. seine Schneide stets in bestem Zustande sein muss.

Gilt es Schnitte vom frischen, nicht gehärteten, Objecte anzufertigen, so kann die Präparatenklammer durch einen Gefrierapparat (Aetherzerstäubung mit rauher Platte auf der Oberfläche) substituirt werden. Das aufgefrorene Stück darf dabei nicht befeuchtet werden; es muss weiter darauf geachtet werden, dass das Präparat nicht vollständig durchgefroren ist, sondern auf seiner Schnittfläche noch weiche Consistenz besitzt, sonst werden die Schnitte gehobelt, rollen sich um und lassen sich hernach nicht mehr gut ausbreiten.

Was die zu schneidenden, gehärteten Objecte betrifft, so werden dieselben entweder in toto in die Klammer gespannt und dem Schneiden unterworfen; es ist dies eine etwas unfeine und am wenigsten zu empfehlende Methode. Schonender schon ist das Einklemmen in umschliessende Präparatenstückchen verschiedenster Art, am gewöhnlichsten speckig degenerirter Organe; auch Hollundermark kann dazu benutzt werden. Noch besser und am empfehlenswerthesten ist unstreitig die Schnittführung an den auf Korke aufgeklebten Präparaten, wie es meines Wissens von Weigert zuerst angegeben worden und gegenwärtig vielfach üblich ist. Man nimmt dazu „flüssigen Leim", wie er überall käuflich ist, streicht denselben in dünner Schichte über die Oberfläche des Korkes und bringt darauf das Präparatenstück, dasselbe mit dem Finger sanft aufdrückend. Darauf wird der Kork an seiner Basis mit einem Bleifüsschen versehen und zur Erhärtung der Leimmasse $^1/_4$ bis einige Stunden in absoluten Alkohol gebracht. Wenn der Leim erstarrt ist, wird das Object dem Schneiden in gewöhnlicher Weise unterworfen. Die spätere Aufbewahrung geschieht gleichfalls wieder in absolutem Alkohol. Darauf zu achten ist, dass die Leimmassen nicht die Ränder des Präparates bedecken, da sie erstarrt, eine sehr feste Consistenz besitzen und die Schneide des Messers schartig machen. Es ist dies zu vermeiden, wenn die betreffenden Ränder einfach mit dem Messer abgetragen werden. Nicht minder ist darauf zu sehen, dass der Kork selbst nicht mitgeschnitten wird.

In Celloidin eingebettete Präparate erfordern, damit sie auch vollständig festhalten auf dem Korke, ein zuvoriges Bedecken seiner Oberfläche mit flüssigem Celloidin, oder noch besser Korke, die eine bereits eingetrocknete Schicht von Celloidin tragen. Das Präparat wird auf dieselben einfach aufgelegt und mit überschüssigem Celloidin an Oberfläche und Rändern noch weiter bedeckt.

Eine besondere Technik ist nöthig zur Herstellung der sogenannten „Bandschnittserien". Die Methode ist bis jetzt fast ausschliesslich bei zoologischen und embryologischen Untersuchungen angewendet worden, dürfte aber künftighin auch bei pathologisch-anatomischen Objecten, zumal wenn es sich um Durchmusterung von ganzen Präparatenstücken handelt, zu versuchen sein. Die nicht tingirten oder durchgefärbten Präparate müssen zuvor in Paraffin eingebettet sein. Das Schneiden geschieht, wie schon erwähnt, mit zum Objecte quergestelltem Messer; dabei wird die Schneide dicht vor das Präparat gestellt und rasch hindurchgezogen. Näheres hierüber findet sich in der Zeitschr. f. wissensch. Mikrosk. 1885. B. II. S. 7 ff., Spee, leichtes Verfahren zum Erhalten u. s. w. von Schnittbändern, und ibid. 1885. B. II. S. 307.

Ferner von Nöthen sind: 4. einige grössere und kleinere Präparirmesser;

5. eine gerade und eine über die Fläche gebogene feine Scheere;

6. einige feinere, gut federnde Pincetten mit glatten Spitzen von diverser Grösse;

7. Präparirnadeln.

Dieselben sollen aus gut gehärtetem Stahle bestehen und starke, nicht umbiegbare Spitzen besitzen. Noch besser sind, als Ersatz dafür, Glasnadeln.

8. Ein grösserer und kleinerer Spatel von Neusilber.

III. Glasgegenstände.

1. Objectträger.

Das zu wählende Format steht in dem Belieben des Einzelnen. Gut ist es, wenn dieselben nicht zu schmal sind; ferner sollen sie aus reinem, weissen Glas bestehen. Häufig wird auch blassgrünliches Glas benutzt. Die Ränder können dabei abgeschliffen sein.

2. Deckgläschen.

Es empfehlen sich quadratische Blättchen entweder von 18 mm (das Gewöhnliche) oder von 15 mm Seite, als grösseres Format solche von 26 mm Länge und 21 mm Breite. Dieselben sollen gewöhnlich eine Stärke von 0,15 mm haben; für stärkere Vergrösserung ist es besser, solche von 0,10 mm Dicke in Anwendung zu ziehen.

3. Schalen diverser Grösse, nach Belieben mit glatt aufliegendem oder eingeschliffenem Deckel.

Zweckmässig ist es, dazu einige von kleinster, mittelgrosser und grösster Sorte zu nehmen. Noch weiter zu berücksichtigen ist, dass sie aus weissem Glase bestehen, einen vollkommen glatten Boden besitzen und der Rand nicht zu hoch ist.

4. Einige Uhrschälchen variabler Grösse.

5. Präparirnadeln.

Man kann dieselben leicht durch Ausziehen solider Glasstäbe an Spiritus- oder Gasflamme sich selbst herstellen.

6. Einige Pipetten.

Gleichfalls durch Ausziehen von Glasröhren an der Flamme herstellbar.

7. Eine Flasche für Canadabalsam mit langem Stöpsel u. s. w.

8. Eine Spirituslampe.

Nächstdem empfehlenswerth sind ein Becherglas, grössere und kleinere Flaschen mit eingeschliffenem Stöpsel, ein Glasspatel für Osmiumpräparate, Glastrichter, einige Objectträger mit eingeschliffener Vertiefung, grössere und kleinere Glasglocken, Reagenzgläser, graduirte Cylinder und endlich eine Glas- oder Porzellanplatte, von der eine Hälfte hell, die andere dunkel gefärbt ist, zur Erleichterung der mikroskopischen Präparation.

IV. Weitere Utensilien.

Einige feinere und gröbere Pinsel. Kork zum Aufkleben der Präparatenstückchen, als Stück im Ganzen oder nach der Mikrotomklammer zugeschnitten. Einige Nägel, deren Köpfe mit Blei umgossen sind, um die Präparatenkorke in der Flüssigkeit untergetaucht zu erhalten. (Nach Angaben von Dr. Lamhofer hier; sehr zu empfehlen.) Flüssiger Leim. Ein guter Streichriemen. Fliesspapier mittlerer Stärke und nicht zu rauher Oberfläche. Präparatenetiquetten. Präparatenschachtel. Ein Leinwandläppchen zur Reinigung der Linsen nicht zu vergessen!

Sehr zweckmässig für die Aufstellung der Reagentien und Farbstoffe ist die Beschaffung eines Reagentienständers, wie er seit Jahren im hiesigen Institute üblich ist, und nach dem Belieben des Einzelnen noch in dieser oder jener Weise modificirt werden kann. Es ist dies ein Tablett aus Holz mit

eingeschnittenen Oeffnungen für die hereinzustellenden — 50 Grm. Flüssigkeit fassenden — Gläser. Dasselbe ist für 8—10 Stück berechnet. Es trägt an seiner einen Breitseite noch extra eine fachförmige Vertiefung, in welche die nöthigsten Instrumente u. s. w. hineingelegt werden können.

Bisweilen macht sich noch ausserdem ein Apparat für künstliche Beleuchtung wünschenswerth. Bevor man zu einem solchen greift, sollte man sich stets vor Augen halten, dass es im Allgemeinen als Regel gelten soll, es möglichst zu vermeiden, bei künstlichem Lichte zu arbeiten, da dasselbe das natürliche in keiner Weise ersetzen kann. Für manche Zwecke, so für Bacterienuntersuchung mag künstliches Licht, besonders unter den unten angegebenen Kautelen angewendet, noch gehen, für andere aber, z. B. die Erkennung resp. Unterscheidung von Farbennuancen, das Studium feinerer Differenzirung in protoplasmatischen Substanzen, besonders am ungefärbten Objecte, sind die bis jetzt construirten Apparate noch keineswegs ausreichend. Man kann sich dazu schon einer durch mattes Glas abgeblendeten Petroleum- oder Gasflamme bedienen. In neuerer Zeit sind, um einen dem weissen Tageslicht möglichst analogen Effect hervorzubringen, verschiedene Beleuchtungsvorrichtungen construirt worden, worunter zu nennen sind: die LASSAR'sche Lampe, ferner die von H(ANAUSEK), letztere referirt in der Zeitschrift für wissensch. Mikroskopie. 1884. B. I. S. 266, sowie der nach ALTMANN's Vorschriften von LEITZ gefertigte Abendcondensor. Sie sind sämmtlich zu diesem Zwecke zu empfehlen. Das Wesentliche besteht bei denselben darin, dass die von der Lichtquelle ausgehenden Strahlen, ehe sie auf das Präparat fallen, eine blaue Glasplatte passiren müssen. Weit einfacher kommt man zu Stande, wenn man zwischen Lichtquelle und Mikroskop einen im Innern hohlen Glasgegenstand, entweder eine gewöhnliche Flasche oder eine sogenannte „Schusterkugel" einschaltet, die mit blauer Flüssigkeit gefüllt sind. Letztere kann man auf verschieden chemischem Wege sich bereiten, am bequemsten und schnellsten, wenn man von einer concentrirten alkoholischen Methylenblaulösung so viel in destillirtes Wasser giesst, bis dieses eine himmelblaue Farbe angenommen hat.

B. REAGENTIEN.

Wir bedienen uns derselben zu verschiedenen Zwecken, einmal als Vorbereitungsmittel für weitere Untersuchungen (Erhärtung und Entkalkung), in anderen Fällen um bestimmte Gewebsbestandtheile (z. B. Kerne, elastische Fasern, Muskelfasern) genauer vor Augen zu bringen, weiter zum Nachweis von Mikroorganismen und endlich als Färbemittel resp. Unterstützungsmittel bei Färbungen. Je nach der Concentration, in welcher sie angewendet werden, ist der Effect ein verschiedener; stärkere Lösungen beschleunigen gewöhnlich den Process, wirken aber eingreifender auf die Gewebsbestandtheile ein, als schwächere.

I. Destillirtes Wasser

muss von allen Verunreinigungen frei sein, insbesondere den bisweilen hier sich etablirenden Pilzen; es dient als Lösungs- und Auswaschungsmittel, sowie zur Aufnahme und Suspension gehärteter Schnitte. Speciell bei seiner Anwendung in frisch ausgekochtem Zustand lassen sich aus normaler Weise stark lufthaltigen Organen resp. deren frischen Schnitten die Luftblasen leicht entfernen. — Lungen, Fettembolie. —

Für frische Objecte ist das destillirte Wasser wegen der dadurch erzeugten Quellung und Veränderung in der Structur nicht geeignet. Für letztere ist allein zulässig das Einbringen in

II. Kochsalzlösung.

Dieselbe wird in 0,6 % Concentration angewendet.

Sie findet allgemeine Verwendung als Zusatz zu frischen Flüssigkeiten jeder Art, Exsudat, Cysteninhalt u. s. w., zu Zerzupfungspräparaten u. s. w. Auch hier ist auf Ausschluss jedweder Verunreinigung zu achten.

Ein zweckmässiges Ersatzmittel für letztere ist Blutserum, Hydrocelen- und unzersetzte, seröse Flüssigkeit aus den verschiedenen Körperhöhlen.

III. Alkohol. Aether.

Ersterer zur Erhärtung, Conservirung und Entfettung in seinen verschiedenen Concentrationsgraden, letzterer zur Entfettung, Celloidineinbettung und zum Gefrierenlassen (von 0,725 spec. Gew.). Der Alkohol wird benutzt als rectificatus ca. 50%, rectificatissimus 90—95% reinen Stoffes enthaltend und absolutus (wasserfrei). Letztere beiden kommen für unsere Zwecke speciell in Betracht; erstere Mischung stellt den gewöhnlichen Präparatenspiritus dar.

IV. Säuren.

Nur in chemisch reinem Zustande anzuwenden:

1. Essigsäure

in concentrirtem Zustande bis 20% zum Nachweis von Mikroorganismen sehr geeignet; in verdünnter Lösung — das Gewöhnliche ist 2% — gleichfalls für ersteren Zweck verwendbar, ausserdem noch zur deutlichen Sichtbarmachung der Kerne, der elastischen Fasern, des Fettgewebes u. s. w., in Folge ihrer Eigenschaft, auf Albuminate und leimgebende Substanzen aufquellend zu wirken.

Man bringt dabei die Schnitte aus Wasser entweder in die in einer Schale befindliche Säurelösung, lässt sie daselbst einige Minuten und unterwirft sie sodann, in derselben suspendirt, auf dem Objectträger der mikroskopischen Untersuchung, oder man lässt die Säure auf dem Objectträger direct auf das freiliegende oder unter dem Deckglas befindliche Präparat einwirken.

Das Verfahren ist dasselbe auch bei den übrigen, noch weiter anzuführenden Säuren und Alkalien.

2. Salzsäure.

Zur Entkalkung gewöhnlich in 0,5 prozentiger Lösung. Die Wirkung im Uebrigen analog derjenigen der Essigsäure.

3. Schwefelsäure.

Speciell zur Ausführung der Amyloidreaction, sowie der auf Cholestearin. In Lösungen von 1 : 300—500 bewirkt sie Gerinnung von Albuminaten und Aufquellung der leimgebenden Substanzen, deshalb gut verwendbar zur Darstellung der Stützsubstanzen im Nervensystem und den Lymphdrüsen. Ist noch weiter werthvoll als Reagens auf kohlensauren Kalk; durch Zusatz einer ½—1 prozentigen Lösung entstehen unter Bildung von Gasblasen die charakteristischen Gypskrystalle.

4. Salpetersäure.

Zur Entkalkung, Erhärtung in Lösung bis zu 5% anzuwenden, ferner als Hilfsmittel zur Tuberkelbacillenfärbung (33 Theile concentr. Säure zu 66 Theilen aqu. destill.). In einer Concentration von 20 : 100 ruft sie ähnlich wie 20—30 prozentige Kalilauge eine Lösung der Kittsubstanzen, z. B. der glatten Muskelfasern hervor. Dasselbe wird erreicht durch Behandlung mit Königswasser (Kraus). Es lassen sich dadurch zellige Gebilde, Linsenfasern und selbst Knochenkörperchen isoliren.

5. Chromsäure

in wässrigen Lösungen von 1—2%, als Erhärtungs- und Entkalkungsmittel.

Dasselbe gilt von den chromsauren Salzen: Einfach- und doppeltchromsaures Kali, doppeltchromsaures Ammoniak, und den Mischungen derselben mit anderen Salzen, z. B. mit schwefelsaurem Natron (Müller'sche Flüssigkeit), mit Kupfersulfat u. s. w. Genaueres hierüber s. bei Fol, Histologie, Seite 104 ff.

6. Osmiumsäure

in Lösungen gewöhnlich von $^1/_2$—2% zur Färbung von Fettgewebe, Nervenmark und unter pathologischen Verhältnissen zur Darstellung der fettigen Degeneration. Dieselbe wirkt zugleich erhärtend und wird in Verbindung mit Essigsäure u. s. w. als Vorhärtung zur Untersuchung der Kernfiguren angewendet; Weiteres s. u.

7. Pikrinsäure.

Als solche allein in 1—5prozentiger wässeriger Lösung oder in Verbindung mit anderen Säuren als Erhärtungsmittel; ferner dient sie zur Entkalkung entweder in gesättigter wässeriger Lösung oder mit dem 3—5fachen Volumen destillirten Wassers verdünnt. Weiter wird sie noch als — gelber — Farbstoff benutzt für Protoplasma, Bindesubstanzen u. s. w. Näheres s. bei den spec. Capiteln.

V. Alkalien.

Kali. Natron. Ammoniak.

Sie finden ihre Hauptverwendung, wenn es darauf ankommt, eine Auflösung der protoplasmatischen und leimgebenden Substanzen herbeizuführen und unterscheiden sich von den Säuren, insbesondere der Essigsäure, welche, wie wir gesehen, einen ähnlichen Effect haben, dadurch, dass es dabei auch zum Schwund der Kerne kommt. In Folge davon treten noch deutlicher wie bei Säurebehandlung zu Gesicht pathologische Producte mannigfachster Art: Verkalkung, Verfettung, Amyloid, Mikroorganismen, Pigmente u. s. w. Die Ausführung der Reaction kann in der Schale geschehen, besser auf dem Objectträger. Wir nehmen dazu eine Mischung von 1—5 Theile Alkali, gewöhnlich Kali- oder Natronlauge, auf 100 Theile destillirtes Wasser. In stärkerer Concentration, 30—35%, bewirken sie eine Auflösung der Kittsubstanz bei Erhaltung der zelligen Elemente. Die Reaction ist nur bei Geweben in frischem Zustande anzuwenden. Aehnliches leisten Kalk- und Barytwasser. Das Verfahren ist zur isolirten Darstellung von glatten Muskelfasern zu empfehlen. Die Präparation muss in der concentrirten Flüssigkeit selbst geschehen, ohne Zusatz von destillirtem Wasser, da bei der dadurch bewirkten Verdünnung eine vollkommene Auflösung der Gewebsbestandtheile stattfindet.

VI. Sublimat.

In 2prozentiger wässriger oder in 3—5prozentiger alkoholischer (50—60prozentiger Alkohol) Lösung als Erhärtungsmittel zu verwenden. Man lässt die Stücke nicht länger wie einige Stunden in der Flüssigkeit liegen, bringt sie dann bis zur völligen Erhärtung in absoluten Alkohol und unterwirft sie hernach weiterer Präparation. Hat bis jetzt hauptsächlich in der normalen Histologie Verwendung gefunden. Es gibt noch eine Zahl von Mischungen des Sublimat mit anderen chemischen Verbindungen, welche dasselbe leisten, worunter die sogenannten Pacin'schen Flüssigkeiten die bekanntesten sind.

VII. Jod und Jodkalium.

Hauptsächlich unter der Form der Lugol'schen Lösung.

Zur Reaction auf Amyloid, Cholestearin, Glycogen, corpora amylacea, als Haupthilfsmittel bei der Gram'schen Methode. Kommt an den betreffenden Orten zur Besprechung.

C. VORBEREITENDE METHODEN.

I. Erhärtung.

Zweck: den Geweben eine zur Anfertigung mikroskopischer Schnitte geeignete Consistenz zu verleihen und zugleich die nach dem Tode entstehenden Zersetzungsvorgänge, welche auf die Structur der Gewebe destruirend einwirken, zu sistiren. Dabei ist es nöthig, solche Stoffe zu wählen, welche Form und

Anordnung der Gewebsbestandtheile zu einander nicht zu sehr alteriren. Es sind zu diesem Behufe verschiedene Flüssigkeiten im Gebrauch. Dringendes Erforderniss ist es vor Allem, die Organtheile möglichst bald nach dem Tode dem Körper zu entnehmen, um Fäulnissveränderungen jeder Art mit Sicherheit auszuschliessen. Handelt es sich um den Nachweis von Mikroorganismen, so ist vollends das Einlegen von Flüssigkeiten, welche eine postmortale Entwickelung derselben oder Weiterwachsthum bereits im Leben vorhandener Formen absolut ausschliessen, durchaus nothwendig. Am besten ist hierbei absoluter Alkohol zu verwenden. Kommt es auf möglichst vollkommenen Erhalt der natürlichen Zellstructur an, so sind solche Flüssigkeiten zu wählen, welche die Theile in der im Leben vorhandenen Form zu fixiren im Stande sind. Am meisten dazu geeignet sind Gemische von chromsauren Salzen mit anderen chemischen Verbindungen, worunter oben ansteht die MÜLLER'sche Flüssigkeit, während Alkohol in seinen verschiedenen Concentrationsgraden, sowie die Chromsäure und ihre Verbindungen allein wegen der Gerinnung, welche sie häufig erzeugen, das normale Structurbild vernichten oder wenigstens beeinträchtigen und zu Täuschung verschiedenster Art Veranlassung geben. Dagegen sind die Chromsäure und ihre Salze als Härtungsmittel für solche Untersuchungen noch unersetzlich, bei denen es weniger auf das Studium der Zellformen, sondern auf die Darstellung fetthaltiger Substanzen, welche durch Alkohol ausgezogen werden, ankommt (besonders markhaltige Nervenfasern). Zum Nachweis der Kernfiguren ist die Erhärtung mit Chromsäure und ihren Salzen und Salpetersäure vortheilhaft.

Zu empfehlen ist es, den Lösungen der Chromsäure und ihren Verbindungen zur Vermeidung von Pilz- und Schimmelbildung ein Stückchen Kampfer oder Naphthalin beizugeben.

Die Erhärtung mit Alkohol lässt sich in wenigen Tagen ausführen und ist deshalb besonders in diagnostischer Beziehung sehr werthvoll; die mit MÜLLER'scher Flüssigkeit und ihren verwandten Stoffen erstreckt sich über Wochen, ja unter Umständen selbst Monate (Central-Nervensystem).

Die zu härtenden Objecte werden in möglichst kleine, nicht über 1—1 ½ cbcm grosse Stücke geschnitten, in ein geräumiges Glas mit breiter Basis gebracht, so dass sie mehr neben, als auf einander liegen und mit reichlicher Flüssigkeit übergossen. Dieselbe soll zum mindesten zwei Querfinger die Oberfläche der Präparate überragen.

1. Alkohol.

Die Erhärtung lässt sich in doppelter Weise ausführen. Gilt es sehr schnell das Object zu härten, so bringt man ca. 1 cbcm grosse Stücke desselben in absoluten Alkohol, wechselt denselben alle 6—8 Stunden. Ist dies 2—3 mal geschehen, so ist gewöhnlich das Präparat schnittfertig; wo nicht, so wird dasselbe nochmals wiederholt. Langsamer, aber ebenso sicher, kommt man zum Ziele, wenn man gewöhnlichen Präparatenspiritus nimmt (Alkohol rectificatissimus) und das erste Mal nach 24 Stunden, und darauf einen Tag um den andern die Flüssigkeit erneuert. Nach 6—8 Tagen ist der nöthige Consistenzgrad erreicht.

2. Chromsäure und ihre Salze.

Für dieselben gilt als allgemeine Regel, dass sie in besonders reichlichen Mengen zuzusetzen sind und im Anfange recht häufig durch frische Flüssigkeit ersetzt werden müssen. Man wechsle das erste Mal nach 24 Stunden, dann in der ersten Woche jedesmal den zweiten, und in der 2. und 3. den dritten Tag, in den darauffolgenden acht Tagen noch zweimal und darauf alle 6—8 Tage. Die Procedur ist solange fortzusetzen, bis der nöthige Consistenzgrad erreicht ist, wovon man sich durch Anfertigen von Schnitten überzeugen muss. Bestimmtere Vorschriften lassen sich nicht geben. Je peinlicher die Ausführung, um so lohnender der Erfolg.

Weigert hat neuerdings darauf aufmerksam gemacht, dass das Verfahren durch Einwirkung der Wärme bedeutend abgekürzt werden kann. Er empfiehlt eine Brütofentemperatur von 30—40° C. Reichliches Wechseln der Flüssigkeit ist erst recht hier am Platze. Es lassen sich auf diese Weise innerhalb 8—14 Tagen schnittfähige Präparate herstellen. Bis jetzt ist die Methode hauptsächlich für das Centralnervensystem in Anwendung gebracht worden, verdient aber auch an andern Organen künftighin noch weiter erprobt zu werden.

Nach geschehener Erhärtung werden die Objecte je nach der Grösse und Consistenz $^1/_4$ bis mehrere Stunden lang in öfters zu erneuerndem Wasser ausgewaschen, im Allgemeinen so lange, bis dasselbe nicht mehr trübe abläuft; am einfachsten benutzt man dazu einen stetig fliessenden, dünnen Strahl aus der Wasserleitung. Darauf bringt man sie zur Conservirung und weiteren Präparation in rectificirten Alkohol, der auch noch das eine und andere Mal gewechselt werden kann.

Die hierbei in Verwendung kommenden Verbindungen sind: Chromsäuren, einfach und doppeltchromsaures Kali, das doppeltchromsaure Ammoniak, sowie Mischungen dieser Stoffe mit anderen Salzen. Darunter hat mit Recht einen alten Ruf die

Müller'sche Flüssigkeit. Sie besteht aus einem Gemisch von 2 gr bis 2,5 gr doppeltchromsaurem Kali, 1 gr schwefelsaurem Natron, 100 gr destillirtem Wasser. Sie findet als bestes und zuverlässigstes Erhärtungsmittel mit Recht die vielseitigste Verwendung. In mancher Beziehung gleich kommt ihr die

Erlicki'sche Flüssigkeit. Dieselbe ist zusammengesetzt aus 2,5 gr doppeltchromsaurem Kali, 0,5 gr schwefelsaurem Kupfer und 100 gr destillirtem Wasser. Präparate erhärten darin, sorgfältig umgelegt, bei Zimmertemperatur in 8—10, im Brütofen (30—40° C.) nach 4—6 Tagen.

3. Salpetersäure.

Dieselbe ist besonders zweckmässig zur nachherigen Darstellung der Kerntheilungsfiguren. Altmann (Arch. f. Anat. und Physiol. 1881. S. 219). empfiehlt dazu, dieselbe in 3prozentiger wässriger Lösung anzuwenden. Die Stücke werden ca. 1 Stunde in dieselbe gelegt, hernach gut in destillirtem Wasser ausgewaschen und in absoluten Alkohol zur definitiven Erhärtung gebracht. Die Säure muss ein spec. Gew. von 1,02 haben.

4. Pikrinsäure.

Dieselbe wird in ihrer Eigenschaft als Erhärtungsmittel in 1—5prozentiger wässriger Lösung nach den angegebenen Prinzipien angewendet.

5. Sublimat

und Gemische desselben mit anderen Salzen, siehe unter chemischen Reagentien.

Ein weiteres, der Erhärtung dienendes Verfahren besteht in der

II. Kochmethode

die schon früher von diesem und jenem in Anwendung gezogen und neuerdings wieder von Posner (Virchow's Archiv 1880. B. 79. S. 311) für bestimmte Zwecke als Ersatz für die Erhärtung empfohlen wurde.

Dieselbe muss mit Vorsicht ausgeführt werden, damit die Gewebselemente nicht zu sehr darunter nothleiden. Die Stücke müssen in Form kleiner Würfel, durchschnittlich 1 cbcm gross, entweder unmittelbar in kochendes Wasser geworfen werden, wo sie einige Sekunden bis wenige Minuten verbleiben, oder sie kommen zuerst in Wasser von 50—60° C., das allmälig bis zum Kochen erhitzt wird. Ist es zum Kochen gekommen, so lässt man sie gleichfalls einige Sekunden bis wenige Minuten daselbst noch liegen. Darauf werden sie unmittelbar in absoluten Alkohol gelegt und in diesem vollends definitiv erhärtet. Ich habe es am besten gefunden, wenn die Stücke direct in das kochende Wasser kamen und dort nicht länger wie $^1/_4$—$^1/_2$ Minute verblieben und die Nachhärtung in Alkoh. absol. geschah. Es lassen sich auf diese Weise Cysteninhalt, Lungenödem, Harncylinder schön zur Anschauung bringen. Das Verfahren empfiehlt sich, besonders auch der geringen Umständlichkeit halber, für den Praktiker.

Einen ähnlichen Zweck verfolgte früher, ehe man Härtung und Verfahren des Gefrierenlassens kannte, behufs Herstellung mikroskopischer Präparate die

III. Methode des Eintrocknens.

Die an der Luft bis zur Schnittfähigkeit eingetrockneten Objecte wurden dem Schneiden unterworfen, und die Schnitte hernach durch Behandlung mit destillirtem Wasser, Kochsalz- oder schwacher Essigsäure- und Kalilösung wieder zur Aufquellung gebracht. Das Verfahren ist jetzt so gut wie verlassen. Bekommt man eingetrocknete Objecte zur mikroskopischen Untersuchung, so sind genannte Manipulationen in vorsichtiger Weise in Anwendung zu ziehen und je nachdem noch weiter zu variiren.

IV. Das Schliffemachen.

Gewisse Verhältnisse können es wünschenswerth machen, aus soliden, dem Schneiden nicht zugänglichen Theilen, Knochen, Zähnen, ohne Zuhilfenahme der Entkalkung mikroskopische Präparate anzufertigen. Zur Darstellung derselben bedienen wir uns der sogenannten Schliffmethode. Ich kann auf dieselbe hier nicht näher eingehen und verweise betreffs der hierbei anzuwendenden Technik auf die Lehrbücher der normalen Histologie, sowie auf eine neuere Mittheilung von Höhnel (Zeitschr. f. wissensch. Mikrosk. 1884. B. I. S. 234).

V. Entkalkung.

Bei ihr liegt im Gegensatz zu der Erhärtung das Wesentliche darin, den eine mikroskopische Präparation unter natürlichen Verhältnissen nicht zulassenden Consistenzgrad der betreffenden Theile herabzusetzen und sie dadurch dem Schneiden und der nachherigen Untersuchung zugänglich zu machen. Es dreht sich dabei alles darum, die eingelagerten Kalkmassen möglichst vollständig und in einer Weise zu entfernen, die am wenigsten alterirend auf die übrigen Gewebsbestandtheile einwirkt. Die verschiedenen Anweisungen, die dazu existiren, gründen sich in der Hauptsache darauf. Es sind zu diesem Zwecke bald diese, bald jene chemischen Verbindungen mehr empfohlen worden. Im Allgemeinen lassen sich zwei Proceduren dabei anwenden: die länger dauernde, aber viel schonendere und deshalb mehr zu empfehlende Methode, welche Flüssigkeit von geringerer Concentration erfordert, und die rascher zum Ziele führende, bei der höhere Concentrationsgrade nöthig sind. Bei letzterer ist die Gefahr eingreifender Schädigung der Weichgebilde eine grössere.

Nach der Entkalkung ist, um die Nachwirkung der betreffenden Agentien völlig auszuschliessen, ein unter Umständen stundenlang fortgesetztes Auswaschen in öfter zu wechselndem destillirtem Wasser nöthig.

Als Methode für langsame Entkalkung empfiehlt sich die Behandlung mit

Müller'scher Flüssigkeit. Man bringt die Objecte — gewöhnlich in frischem Zustande — in Stücken, welche nicht über einige Centimeter gross sind — Röhrenknochen von Kindern, in der Mitte aufgesägt, in toto —, Wochen und selbst Monate lang in die Flüssigkeit. Eine bestimmte Zeit lässt sich nicht angeben; je grösser das Stück ist, desto länger dauert es. Die Entkalkung ist vollständig, wenn die Theile biegsam geworden und eine schnittfähige Consistenz angenommen haben. Reichliche Flüssigkeit und häufiges Wechseln derselben ist auch hier nöthig: in den ersten 2 Wochen jeden 2. Tag, die nächsten Wochen alle 3—4 Tage, nach dieser Zeit am 5. oder 6. Tage. Längeres Liegenlassen, auch wenn die Entkalkung vollendet ist, schadet nichts. Das Verfahren ist für Untersuchungen über Rachitis, Osteomalacie, Knochensyphilis, sowie andere Erkrankungen am Knochenapparate, nicht minder aber auch für Entkalkungen unter anderen Verhältnissen sehr vortheilhaft. Dabei bleibt zumeist die gewebige Structur in vollkommenster Weise erhalten. Pommer empfiehlt dasselbe neuerdings zu dem angegebenen Zwecke wieder aufs wärmste (Zeitschr. f. wissensch. Mikrosk. 1885. B. II. S. 151 ff.).

Schneller kommt man zu Stande, wenn man sich stärker concentrirter Säuren bedient. Am geeignetsten dazu sind Salpetersäure bis zu 5%, Pikrinsäure entweder in gesättigter wässeriger Lösung oder letztere mit dem 3—5fachen Volumen destillirten Wassers verdünnt.

Besser ist es, wenn die Stücke zuvor schon in Alkohol gehärtet sind, da die Säure in dieser Concentration auf zarte, frische Weichgebilde leicht zerstörend einwirkt. Die Flüssigkeit muss täglich gewechselt werden. In wenigen Tagen ist die Entkalkung vollendet. Starkes und wiederholtes Auswaschen in Wasser ist auch hier nöthig.

Als weitere Entkalkungsmittel sind noch anzuführen: a) ein Gemisch von ½ gr Chromsäure, 2 gr Salzsäure und 100 gr destillirtes Wasser: b) die 3 prozentige Salpetersäure, besonders zweckmässig, da sie zugleich ein gutes Härtungsmittel (Kerntheilungsfiguren) darstellt; c) das Phloroglucin (Andeer, Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften 1884. Nr. 33).

Andeer wendet für die erste Zeit der Entkalkung Lösungen von gesättigtem Phloroglucin-Wasser und Salzsäure zu gleichen Theilen gemischt an. Später kann man „nach Bedürfniss die Knochenerweichung durch weiteren Salzsäurezuschuss beschleunigen“. Häufiges Wechseln der Entkalkungsflüssigkeit und oft wiederholtes Auswaschen in reichlichem destillirtem Wasser sind auch hier dringend erforderlich. Darauf wird in gewöhnlicher Weise weiterverfahren.

Zum mikroskopischen Nachweis von Fett, besonders wenn es sich um Differentialdiagnose mit Kalk handelt, ist bisweilen nöthig die

VI. Entfettung.

Die Ausführung ist verhältnissmässig einfach. Man bringt fettlösende Substanzen, Alkohol, Aether, Chloroform entweder direct auf das auf dem Objectträger befindliche Präparat, oder lässt dieselben am Rande zufliessen, um sich von dem Erfolge unmittelbar zu überzeugen. Ein anderes Verfahren besteht darin, Schnitte oder kleine Stücke der zu untersuchenden Substanz auf Minuten bis Stunden mit genannten Flüssigkeitsmassen in Berührung zu bringen und die mikroskopische Untersuchung erst nachträglich vorzunehmen. Gewöhnlich wird dabei in der Weise vorgegangen, dass man die Objecte zuerst einige Zeit, frische Präparate mindestens 10 Minuten, in absoluten Alkohol legt, hernach 5—10 Minuten in Schwefeläther, dann wieder zurück in absoluten Alkohol bringt und hernach in destillirtem Wasser untersucht. Es können dem letzteren einige Tropfen Essigsäure (!) zugesetzt werden, um das Ganze durchsichtiger zu machen. Das Verfahren wird so lange wiederholt, bis das Fett geschwunden ist resp. die Differentialdiagnose mit Sicherheit gestellt werden kann. Statt Aether kann man auch Chloroform verwenden. Nicht zu vergessen ist, dass schon bei der gewöhnlichen Härtung in Alkohol den Geweben das Fett mehr oder minder entzogen wird.

Unentbehrlich für pathologisch-histologische Untersuchungen und in neuerer Zeit vielfach mit Recht in Anwendung gezogen ist

VII. Die Einbettung.

Sie bezweckt, zarte, leicht zerreissliche Gegenstände, z. B. Auflagerungen auf Serosen, Geschwürsflächen und Schleimhäute, Thrombusmassen u. s. w. in einer Weise zu fixiren, dass sie in ihrer normalen Zusammensetzung und Lage zu der Umgebung erhalten bleiben und einer erspriesslichen Präparation unterworfen werden können. Die verschiedensten Methoden sind dazu angegeben worden. Diejenige, welche in neuerer Zeit das Feld erobert hat, und welche ich nicht dringend genug empfehlen kann, da sie allen an ein derartiges Verfahren gestellten Anforderungen entspricht und ohne Schwierigkeiten sich ausführen lässt, ist die mit Celloidin (Duval, Schieffferdecker).

Vorschrift.

Die zuvor gut gehärteten Objecte werden aus Alkohol direct zum mindesten 12 Stunden lang in ein Gemisch von 6 Theilen Schwefeläther (0,720 spec. Gew.) und ein Theil Alkohol rectificatus (0,842 spec. Gew.) gebracht. Längeres Liegenlassen, bis zu mehreren Tagen, schadet nichts, ist im Gegentheile erwünscht, besonders wenn es sich um grössere und consistentere Stücke handelt; überhaupt sollen die einzulegenden Objecte möglichst klein sein, für gewöhnlich nicht über 1 cbcm gross. Nach der genannten Zeit werden dieselben unmittelbar in eine Celloidinlösung von syrupdicker Consistenz gebracht. Wenn die Einbettung eine sehr difficile sein soll, so ist es angezeigt, zuerst eine noch dünnflüssigere Celloidinlösung anzuwenden und hernach dieselben in eine dickflüssigere zu übertragen. Herstellung der Celloidinlösung: Man setzt zu chemisch reinem Tafelcelloidin, das in kleine Würfel zerschnitten wird, soviel von dem genannten Gemisch von Aether und Alkohol, bis dasselbe zu einer Flüssigkeit von syrupdicker Consistenz sich verwandelt hat. Auch hier verbleiben die Schnitte wiederum mindestens 12 Stunden, noch besser einige Tage. Darauf Herausnahme derselben mit einer Pincette und Auflegen auf einen Mikrotomkork, der (siehe oben) mit einer eingetrockneten Schicht Celloidin, oder wo nicht, wenigstens zuvor mit einer Schicht frischen, flüssigen Celloidins bedeckt ist. Stehenlassen derselben für einige Minuten an der Luft und darauf Einlegen in rectificirten (nicht absoluten) Alkohol, bis das Ganze — was spätestens nach einigen Stunden geschehen ist — zu einer Masse von kautschukartiger Consistenz erstarrt ist. Wenn es sich um sehr feine Objecte handelt, ist es gut, das Präparat an seiner Oberfläche und seinen seitlichen Partieen vollständig mit Celloidin zu umgeben. Die überschüssige Masse kann nach der Erhärtung durch Abschneiden leicht entfernt werden.

Die Mikrotomschnitte werden in gewöhnlicher Weise angefertigt, nur ist wieder zu beachten, dass zu der Befeuchtung des Messers und Objectes rectificirter, und nicht absoluter Alkohol verwendet wird, weil letzterer das Celloidin auflöst. Auch werden die angefertigten Schnitte wiederum in rectificirten Alkohol übertragen. Das Auswaschen geschieht gleichfalls in dieser Flüssigkeit. Zum Aufhellen bediene man sich am besten Origanunöl Ia Qualität (nicht Nelkenöl, weil in demselben das Celloidin aufgelöst wird und dadurch in dem Präparate wolkige Trübungen entstehen) oder was billiger ist, Xylol. In letzterem schrumpfen aber die Schnitte leicht. Conservirung in Canadabalsam.

Sollte es wünschenswerth erscheinen, vor der Färbung die Einbettungsmasse vom Präparate zu entfernen, was für bacterielle Untersuchungen nicht selten nöthig ist, so wird der Schnitt — 5—10 Minuten lang — in das oben erwähnte Gemisch von Aether und Alkohol gebracht, bis das Celloidin vollständig ausgezogen ist, darauf ca 5 Minuten in absoluten Alkohol gelegt und in gewöhnlicher Weise weiter behandelt.

Eine andere, gleichfalls viel gebräuchliche und praktische Methode ist die Einbettung in Gemischen von Wachs und Oel, oder Wachs mit Talg und Oel oder Wachs mit Walrath und Oel. Als Oel kann Olivenöl, Ricinusöl benutzt werden. Es können dabei beliebige Variationen hergestellt werden. Ich möchte folgende Vorschrift empfehlen:

Vorschrift.

Man schmelze gutes, weisses Wachs und reines Olivenöl zu gleichen Theilen oder Cetaceum 3 Theile, Oleum Ricini 1 Theil unter vorsichtigem Erwärmen auf dem Wasserbad oder im Brütofen zusammen. Ist die Masse zu einer homogenen Flüssigkeit umgewandelt, so bringe man die Objecte in dieselbe herein. Letztere selbst werden zuvor noch nach den bei der Celloidinmethode angegebenen Prinzipien behufs besserer Durchtränkung mit der Einbettungsmasse direct aus Alkohol mehrere Stunden lang in Terpentin-, Nelken- oder Bergamottöl gelegt. In dem Einbettungsgemisch müssen sie auf irgend eine Weise mittelst feiner Nadeln, Bindfaden u. s. w. fixirt sein, hernach lässt man dasselbe langsam erkalten. Wird die Masse fest, so zieht sie sich gewöhnlich etwas zusammen, so dass es nöthig ist, noch von dem flüssigen Gemische nachzugiessen. Zweckmässig ist es, das Ausgiessen in Behälter von Carton, Blech u. s. w., die die Form der Mikrotomklammer tragen, erfolgen zu lassen, und dieselben, um das Festhaften der Einbettungsmasse zu vermeiden, zuvor mit einem der genannten Oele auf der Innenfläche auszustreichen. Die Präparate werden nach vollendeter Einbettung in absoluten Alkohol gebracht und dann der weiteren

Behandlung unterworfen. Zur Auflösung der Einbettungsmasse bringt man die Schnitte von Alkohol direct ¼—1 Stunde in Nelken- oder Terpentinöl, darauf zurück wieder in Alkohol.

In derselben Manier verfährt man bei Anwendung anderer Proceduren: ich nenne noch weiter die Einbettung in Paraffin.

Man nehme dazu nur gute Sorten. FOL empfiehlt die homogensten, halbdurchsichtigen Stücke und ein Gemisch der weichen, bei 45°—48° C. schmelzbaren und der härteren, bei etwa 55°—60° C. flüssig werdenden Sorte. Handelt es sich um Auflösung der eingeschmolzenen Schnitte, so bedient man sich einer Mischung von Terpentinöl und Creosot zu gleichen Theilen. Es findet dies Verfahren gegenwärtig auf dem Gebiet der Zoologie und Embryologie vielfach Anwendung zur Anfertigung der schon erwähnten Bänderschnitte (siehe Mikrotom).

BRASS empfiehlt als besonders zweckmässig die Paraffineinbettung nach vorausgegangener Benzolbehandlung (Zeitschr. f. wissensch. Mikrosk. 1885. B. II. S. 300 ff).

Als weitere Methode ist schliesslich anzuführen die Eiweisseinbettung von CALBERLA.

Sie mag für bestimmte Zwecke ihre grossen Vortheile haben, besonders wenn es sich um die nachherige Färbung solcher Gebilde, z. B. Mikroorganismen, handelt, bei welchen die obengenannten Einbettungsmassen das richtige Zustandekommen der Tinction erfahrungsgemäss häufig beeinträchtigen. Sie verlangt jedoch eine sehr subtile Ausführung. Betreffs der detaillirten Beschreibung verweise ich auf die Mittheilung des Autors (Morpholog. Jahrbuch II. 1886).

Noch andere mögliche Einbettungsarten, z. B. die von Seife, Kolophonium haben vor den besprochenen nichts Besonderes voraus, weshalb sie hier nicht weiter berührt werden.

Ein mitunter sich nöthig machendes Verfahren besteht in der

VIII. Injection

in das Blut- und Lymphgefässsystem, unter Umständen auch in das Innere drüsiger Organe. Dieselbe kann am lebenden oder abgestorbenen Organismus, in toto oder nur an einzelnen Theilen desselben vorgenommen werden und ist auch in der pathologischen Anatomie, zumal wenn es darauf ankommt, genauere Kenntniss über das Verhalten des Gefässapparates bei bestimmten Processen zu bekommen — Tuberkulose, chronische Entzündung, Amyloid, Neubildungen — nicht zu entbehren. Es würde mich jedoch zu weit führen, dieselbe hier ausführlich zu besprechen. Wer sich eingehender damit vertraut machen will, findet die betreffenden Unterlagen in den Lehrbüchern der normalen Histologie.

Dasselbe gilt auch von der

IX. Künstlichen Verdauung,

deren Vornahme in einzelnen, allerdings seltenen Fällen — z. B. bei knorpligen Substanzen — zur Ergänzung der pathologisch-anatomischen Untersuchungen erforderlich ist, sowie von der

X. Corrosions-Methode,

welche ALTMANN (SCHULTZE's Archiv 1879 B. 16. S. 471 ff.) zuerst der histologischen Technik zugängig gemacht hat und die auch für unsere Zwecke zur Darstellung der Gewebslücken u. s. w. in manchen Fällen zu versuchen sein dürfte.

Der Vollständigkeit halber erwähne ich noch das

XI. Verfahren des Auspinselns und Ausschüttelns,

das für manche Zwecke, z. B. zur deutlicheren Sichtbarmachung der Gerüstsubstanz lymphatischer Organe u. s. w. sehr vortheilhaft ist. Bei letzterem be-

dient man sich am besten der Reagenzgläschen, die mit verschieden grossen Quantitäten destillirten Wassers erfüllt werden. Das Auspinseln geschieht am zweckmässigsten an dem auf dem Objectträger mit einer Nadel fixirten und von einer reichlichen Flüssigkeitsschichte bedeckten Schnitte.

D. FARBSTOFFE UND FÄRBETECHNIK.

Wir werden vermittelst derselben in den Stand gesetzt, in die Structur der verschiedenen Gewebe einen deutlicheren Einblick zu gewinnen, als dies am nicht gefärbten Objecte der Fall ist. Dabei ist jedoch nicht ausser Acht zu lassen, dass gefärbte Theile häufig sich nicht immer unter dem Bilde präsentiren, das der Wirklichkeit entspricht, in Folge von Veränderungen, welche einestheils durch die vorbereitenden Methoden, anderentheils durch die Einwirkung der Farbflüssigkeit in denselben vor sich gegangen sind. Deshalb sollte niemals unterlassen werden, zuerst die Untersuchung am frischen, ungefärbten Präparate vorzunehmen, und die Ergebnisse des Befundes an dem tingirten damit zu vergleichen. Dem Tinctionsverfahren können unter Umständen schon Organe und Gewebe intra vitam unterworfen werden. Davon soll hier abgesehen werden, wir beschäftigen uns nur mit der Färbung abgestorbener Theile. Dieselbe kann grössere Stücke betreffen, die dann in toto durchfärbt werden, ein Verfahren, das in neuerer Zeit mehrfache Anwendung gefunden hat, besonders in der normalen Histologie, und künftighin auch für unsere Zwecke mehr, als es bis jetzt geschehen ist, in Gebrauch zu ziehen sein dürfte wegen der verhältnissmässig geringen Mühe, die es macht und, wenn die Präparate zugleich in Paraffin eingebettet sind, wegen der Möglichkeit fortlaufende Schnittserien zu gewinnen.

Betreffs genauerer Information verweise ich auf die Lehrbücher der normalen Histologie; für hier nur so viel, dass die hierbei einzuschlagende Präparation sich im Wesentlichen nicht unterscheidet von den bei der Färbung überhaupt in Anwendung kommenden Prinzipien, nur muss das Präparatenstück längere Zeit als einzelne Schnitte in der Färbeflüssigkeit verweilen, wobei Grösse und Consistenz noch besonders zu berücksichtigen sind. Die Zeit kann Bruchtheile einer Stunde betragen, sich aber auch über mehrere Stunden hin erstrecken. Dasselbe gilt vom Auswaschen. Zweckmässig ist es, den Farbstoff in der Härtungsflüssigkeit — Alkohol — aufzulösen und mit der Erhärtung zugleich die Färbung vorzunehmen. Nicht jeder Farbstoff, der sich für Schnittpräparate eignet, scheint auch der Durchfärbung grösserer Stücke günstig zu sein. Selbstverständlich ist es, dass die Stücke nicht zu gross sind — durchschnittlich $^1/_2$ cbcm —.

Um nun auf die Färbung der einzelnen Schnitte zurückzukommen, so bedienen wir uns hierzu bestimmter Farbstoffe, und zwar theils solcher, welche ausschliesslich die Kerne — elective — und solche, welche den Zellleib und sonstige protoplasmatische Substanzen — diffus färbende — tingiren. Eine passende Combination beider stellt die sogenannte Doppelfärbung dar. Mit dem zunehmenden Concentrationsgrad der Färbeflüssigkeit steigt auch gewöhnlich ihre färbende Kraft. Erwärmung — zumeist auf 30°—40° C. — derselben beschleunigt den Process.

Die Färbeflüssigkeiten sind auf das Sorgfältigste herzustellen. Ist die Darstellung derselben eine complicirte, so rathe ich dieselben von zuverlässigen Firmen in bereits fertigem Zustande zu beziehen. Es wird dadurch viel Zeit und Mühe erspart. Als Bezugsquelle kann ich auf Grund mehrjähriger Erfahrung Dr. G. Grübler, physiologisch-chemisches Laboratorium in Leipzig, bestens empfehlen. Eine ausführliche Besprechung der verschiedenen, besonders auch der neueren Färbstoffe findet sich unter Anderem bei Gierke, Färberei zu mikroskopischen Zwecken, Zeitschrift f. wissensch. Mikrosk. 1885. B. II. S. 13 ff. u. 164 ff.

Wir kommen zuerst zu sprechen auf

I. Die Kernfärbung.

Dieselbe bezweckt eine distincte Tinction des Kernes. Wir wenden sie in allen solchen Fällen an, wo es gilt, ein deutliches Bild über die Structurverhältnisse zu erhalten. Verschiedene Methoden stehen uns dabei zu Gebote. Wegen der Einfachheit und Raschheit in der Ausführung bedienen wir uns gegenwärtig sehr häufig der von Weigert zuerst in die Technik eingeführten Anilinfarbstoffe. Ich führe darunter an als besonders geeignet:

1. Das Bismarckbraun (Vesuvin):

Vorschrift.

Zusammensetzung der Lösung: 2,0 gr Bismarckbraun (B. Nr. 128), 66,0 gr Aqu. dest., 34,0 Alkoh. rectificatiss. Erwärmen bis zum Aufkochen, kalt filtriren und einige Tropfen Carbolsäure zusetzen.

Die Schnitte werden aus gewöhnlichem oder absolutem Alkohol 5 Minuten in die Färbeflüssigkeit gelegt, hernach in reichlichem, mehrmals zu wechselndem absolutem Alkohol 5—10 Minuten lang abgespült, bis keine Farbe mehr auszieht, Nelkenöl, Balsam; oder von Alkohol in destillirtes Wasser, Glycerin oder Glycerinleim.

Die Kerne der verschiedensten Gewebselemente nehmen eine exquisit braune Farbe an.

2. Das Gentianaviolett:

Vorschrift.

Zusammensetzung der Lösung: Gentianaviolett (B. R. Nr. 26) 2,0 gr, Aqu. destill. 100,0 gr, Erwärmen bis zum Aufkochen und filtriren.

Die Procedur der Färbung ist ganz dieselbe, wie bei Bismarckbraun, nur tritt hier häufig Ueberfärbung ein, deshalb sehr starkes und längeres, bisweilen 1/4 Stunde und noch mehr dauerndes Auswaschen in Alkohol. Da in Nelkenöl noch weiter Farbe auszieht, so ist es zweckmässig, die Schnitte hernach nochmals kurz in Alkohol zu bringen, darauf mit einer neuen Portion Nelkenöl zu durchtränken und sie möglichst bald der Conservirung in Canadabalsam zu unterwerfen. Einlegen in Glycerin und Glycerinleim ist nicht zu empfehlen, da die Farbe allmählich wieder sich verliert.

Die Kerne der verschiedenen Gewebselemente nehmen eine schöne blaue, bisweilen auch ins Dunkelblaue oder Blauröthliche spielende Färbung an.

3. Rubin-Fuchsin:

Vorschrift.

Die Schnitte werden von Alkohol direct in die Färbeflüssigkeit gebracht. Zusammensetzung derselben: 1,0 gr Rubin-Fuchsin, 34,0 gr Alkoh. rectificatissim., 66,0 gr Aqu. dest., bis zum Aufkochen erwärmen, erkalten lassen, filtriren und einige Tropfen Carbolsäure zusetzen. Die Schnitte bleiben 5—10 Minuten in dieser Flüssigkeit liegen, werden darauf reichlich in absolutem Alkohol ausgewaschen, bis keine Farbe mehr auszieht, Nelkenöl und alsbaldige, definitive Conservirung in Balsam. Einlegen in Glycerin und Glycerinleim nicht zweckmässig, da die Farbe darauf allmählich ausgezogen wird.

Die Kerne, insbesondere die des Bindegewebes und der lymphatischen Elemente färben sich intensiv roth.

Eine etwas sorgfältigere Behandlungsweise erfordern die Carminfärbungen (Gerlach). Dieselben ergeben, richtig ausgeführt, vorzügliche und sehr haltbare Kernfärbung. Ein bisweilen recht unangenehm dabei sich fühlbar machender Missstand ist nur der, dass die Farbstofflösungen leicht Zersetzungen anheimfallen und dadurch an ihrer Färbekraft einbüssen oder dieselbe ganz verlieren. Als besonders zweckmässig finde ich die Tinction mit

4. Alauncarmin (Grenacher).

Der besondere Vortheil, den dieselbe hat, besteht darin, dass keine Ueberfärbung eintritt, dass das Auswaschen in destillirtem Wasser das möglichst schonendste Verfahren

ist, und dass sie besonders geeignet ist als Nachfärbung in Celloidin eingebetteter Objecte jeder Art, ohne dass dabei die Einbettungsmasse zuvor entfernt zu werden braucht.

Vorschrift.

Die Schnitte werden direct aus destillirtem Wasser minuten- bis stundenlang in die Färbeflüssigkeit gebracht. Der Bequemlichkeit halber empfiehlt es sich, dieselben von einem Tag zum andern in der Flüssigkeit liegen zu lassen, weil dadurch die Färbung sich intensiver gestaltet und auch bei längerer Einwirkung der Farbe keine Ueberfärbung entsteht; ja die Schnitte können ruhig sogar tagelang in der Tinctionsflüssigkeit verweilen. Darnach Auswaschen in reichlichem, mehrmals zu wechselndem destillirtem Wasser, bis dasselbe klar bleibt, und darauf entweder directe Imprägnation mit Glycerin oder Glycerinleim, oder — was noch empfehlenswerther ist — Weiterbehandlung mit Alkohol, aufhellenden Mitteln und Conservirung in Balsam.

Die Kerne zeigen ein schön rothe Farbe mit einer leichten Nuance ins Bläuliche, bisweilen auch ein mehr satteres Blauroth. Zum guten Gelingen der Farbreaction ist gute Vorhärtung in Alkohol nöthig.

Eine gleichfalls bequem zu handhabende Methode ist die Färbung mit

5. Boraxcarmin. Es ist jedoch sowohl bei dieser, wie bei den folgenden Carminfärbungen zu berücksichtigen, dass das Auswaschen in Säuregemischen geschieht, was auf das Gewebe nicht ohne Einfluss ist.

Vorschrift.

Die Schnitte werden direct aus Alkohol oder destillirtem Wasser circa 1½—10 Minuten lang in eine Boraxcarminlösung nach Grenacher gebracht; darauf unmittelbar in folgendes Gemisch übertragen: Alkoh. absol. 70,0, Aqu. dest. 30,0, concentrirte chemisch reine Salzsäure 1,0. Hier bleiben sie bis 5 Minuten lang liegen, unter Umständen mit Wechseln der Flüssigkeit. Darauf werden sie wiederholt in erneutem destillirtem Wasser ausgewaschen, damit die Salzsäure möglichst vollständig entfernt wird, dann in Alkohol gebracht, Nelkenöl, Canadabalsam, oder von Wasser direct in Glycerin oder Glycerinleim.

Die Kerne der verschiedenen Gewebselemente färben sich dabei schön roth, bisweilen behält noch das Protoplasma einen blassrothen Schein.

Nicht minder vorzügliche und sehr instructive Bilder ergibt die von Orth (Cursus der normalen Histologie 1886, S. 57) angegebene Färbung mit

6. Pikrolithioncarmin. Ich gebe dieselbe in einer etwas modificirten Form in Verbindung mit einer Nachfärbung von Pikrinsäure wieder.

Vorschrift.

Die Schnitte werden, nachdem sie zuvor einige Minuten in Aqu. destill. gelegen, 24 Stunden lang in Lithioncarminlösung gebracht (nach Orth'scher Vorschrift), darauf direct in salzsäurehaltigem Alkohol 2 Stunden lang ausgewaschen (Zusammensetzung desselben: Alkoh. absol. 70,0, Aqu. dest. 30,0, concentrirte chemisch reine Salzsäure 1,0). Daran schliesst sich ein 5 Minuten langes Auswaschen in destillirtem Wasser, darauf wieder auf einige Minuten Einlegen in absoluten Alkohol, hierauf so lange Behandlung mit einer dünnen, alkoholischen Pikrinsäurelösung von blasscitronengelber Färbung, bis die Schnitte diese Farbe angenommen haben, Auswaschen in Alkohol, bis keine gelbe Farbe mehr ausgeschieden wird, alsbaldiges Einlegen in Nelkenöl und Balsam.

Die Kerne bekommen eine schön sattrothe Farbe, während sich Protoplasma, Bindesubstanzen, Fibrin u. s. w. gleichmässig gelb färben. Besonders zweckmässig, um die Zellform von Neubildungen deutlich hervortreten zu lassen.

Vorsichtige Ausführung erfordert, aber gleichfalls schöne Resultate liefert die Tinction mit

7. Saurem Carmin nach Schweigger-Seidel.

Vorschrift.

(Präcise Ausführung nöthig, besonders betreffs des Auswaschens.)

Die Schnitte werden aus destillirtem Wasser 24 Stunden in die Carminlösung gelegt, darauf 9—12 Stunden in einem Gemisch von 1 Theil chemisch reiner Salzsäure und

10 Theilen Glycerin suspendirt, hernach 15 Minuten in mehrfach zu wechselndem destillirtem Wasser abgespült. Alkohol, Nelkenöl, Balsam. Zu empfehlen ist es, zeitweise zur Controle einen Schnitt aus der Flüssigkeit zu entnehmen und weiter zu präpariren, um sich von dem Ausschlag der Färbung zu überzeugen.

Die Kerne färben sich intensiv roth, Muskeln, Bindesubstanzen, Zellprotoplasma nehmen einen blassrothen Farbenton an.

8. Auch das Pikrocarmin in der von RANVIER angegebenen und von WEIGERT modificirten Lösung ist eine recht zweckmässige Färbung. Allerdings ist es leicht zersetzlich und setzt sorgfältige Zubereitung und vorsichtiges Auswaschen voraus.

Vorschrift.

Die Schnitte werden aus destillirtem Wasser circa 5 Minuten (höchstens 10 Minuten) in die Farbstofflösung gebracht und hernach in einem Gemisch von 1 Theil chemisch reiner Salzsäure und 100 Theilen Glycerin ½—¾ Stunde gelegt; darauf 5—10 Minuten lang in reichlichem destillirtem Wasser Abspülen und Einlegen in Glycerin oder Glycerinleim, oder Weiterbehandlung mit Alkohol, Nelkenöl, Balsam.

Es entsteht durch diese Farbreaction eine sehr schöne Differenzirung zwischen Kernen und Protoplasma: erstere zeigen eine kirschrothe Farbe, letzteres (insbesondere das der Muskelfasern, ferner Hornsubstanzen, Fibrin, Colloidmassen) bietet eine diffus gelbe Färbung dar.

Um die mit der Zeit aus dem Gewebe diffundirende gelbe Färbung haltbarer zu machen, ist es gut, nach dem Abspülen in destillirtem Wasser die Schnitte noch auf 5 Minuten in eine Auflösung von Pikrinsäure in absolutem Alkohol von strohgelber Farbe zu bringen und hernach in gewöhnlicher Weise mit destillirtem Wasser, Glycerin oder Glycerinleim weiter zu behandeln, oder die Conservirung in Balsam vorzunehmen.

Den bisher angeführten stellt sich ebenbürtig an die Seite die altbewährte Färbung mit

9. Haematoxylin. Verschiedene Vorschriften, sowohl was Darstellung der Färbeflüssigkeit wie Färbung selbst betrifft, sind hierzu angegeben. Ich erwähne nur die von KLEINENBERG, FRIEDLÄNDER, EHRLICH, BÖHMER, welche alle gleich gute Resultate liefern. Ich gebe dazu speciell folgende

Vorschrift.

Die Schnitte werden aus destillirtem Wasser 5—10 Minuten lang in eine der genannten Lösungen, wozu ich besonders die BÖHMER'sche empfehle, gebracht, und wenn eine distincte blaue Kernfärbung entstanden ist, was mittelst des Mikroskopes controlirt werden muss, einfach 5—10 Minuten lang in reichlichem destillirtem Wasser ausgewaschen. Ist der Kern zu intensiv gefärbt (schwarzblau bis schwarz), so werden die Schnitte aus Wasser in eine ½ prozentige Alaunlösung übertragen, bis die Blaufärbung eingetreten ist. Haben sich ausser den Kernen noch Protoplasma und Bindesubstanzen tingirt, so müssen die Schnitte einige Minuten bis ¼ Stunde in ein Gemisch von 1 Theil concentrirter, chemisch reiner Salzsäure, 70 Theilen Alkoh. rectificatiss., 30 Theilen Aqu. dest. gebracht werden, bis isolirte Kernfärbung eingetreten ist. Darauf reichliches und langes Abspülen in destillirtem Wasser; Alkohol, Nelkenöl, Balsam. Conservirung in Glycerin und Glycerinleim empfiehlt sich nicht, da die Färbung allmählich verloren geht.

Es färben sich bei dieser Methode Kerne jeder Art in genannter Weise. Deshalb als Kernfärbemittel sehr zweckmässig. Sehr gut lassen sich damit Doppelfärbungen verbinden (siehe unten).

Eine besondere Bedeutung beanspruchen

II. Die Färbungen der Mikroorganismen.

Dieselben finden, soweit sie frische Objecte — Trockenpräparate — betreffen, im zweiten Theile ihre ausführliche Besprechung. Hier sollen nur diejenigen, welche an Schnittpräparaten auszuführen sind, ihre Erledigung finden.

Mikroorganismen lassen sich mit den verschiedensten kernfärbenden Farbstoffen tingiren. In früherer Zeit bediente man sich dazu mit Vorliebe des

Carmins und Haematoxylins. Dieselben ergaben jedoch nicht immer constante und zuverlässige Resultate und liessen auch, was Darstellung betrifft, häufig Manches zu wünschen übrig. WEIGERT's Verdienst ist es, zuerst gezeigt zu haben, welche wichtige Rolle die Anilinfarben dabei spielen, und in welcher Weise sie zweckmässig zu verwerthen sind. Zu welch weittragenden Entdeckungen dies Veranlassung gegeben, davon zeugen am besten die Untersuchungen von KOCH und EHRLICH (Siehe dazu u. A. die bezüglichen Mittheilungen von WEIGERT, z. B. VIRCHOW's Archiv 1881. Bd. 84. S. 285. Die Untersuchungen von KOCH über Tuberkulose und Milzbrand, Mittheilungen aus dem kaiserl. Gesund.-Amt, I. und II. Band, die Aetiologie der Wundinfectionskrankheiten u. s. w., und die von EHRLICH z. B. Zeitschr. f. klin. Medic. B. I. 1880, und eine Zahl anderer kleiner Mittheilungen).

Trotzdem sind wir über die Art und Weise, wie die Wirkung des Farbstoffes dabei aufzufassen ist, nur wenig orientirt, und sind über allgemeine Vorstellungen bis jetzt nicht hinausgekommen. Nach EHRLICH, der sich speciell mit diesem Gegenstand eingehender beschäftigt hat, muss man bei jedem Farbstoffe seine „elective“ und „tinctoriale“ Kraft unterscheiden. Unter letzterer ist zu verstehen die Attractionskraft, mit der die einzelnen Organtheile die verschiedenen Farbstoffe äusseren Einwirkungen — chemischen Agentien — gegenüber festzuhalten vermögen. Erstere dagegen äussert sich in der chemischen Affinität, welche der Farbstoff bestimmten Zellbestandtheilen und zwar Kernen, Bacterien gegenüber äussert. Es ist darnach der Färbungseffect nichts weiter als der Ausdruck einer chemischen Reaction, welche sich zwischen Farbstoff und bestimmten Gewebsbestandtheilen vollzieht, anzusehen. Es beruht dies Verhalten im Wesentlichen mit auf der chemischen Zusammensetzung der Farbstoffe selbst. EHRLICH theilt die Farbstoffe ein in solche, welche die Rolle einer Basis und solche, welche die einer Säure spielen.

Erstere färben mit wenigen Ausnahmen Mikroorganismen und Kernsubstanz und kommen deshalb für unsere Zwecke hauptsächlich in Betracht. Die am gewöhnlichsten gebräuchlichen sind: Bismarckbraun (Vesuvin), Gentianaviolett, Methylviolett, Fuchsin, Methylenblau. Ausser diesen können noch verwendet werden: Cyanin, Dahlia, Methylgrün, Safranin. Man nimmt dazu stärkere oder schwächere Auflösungen derselben in destillirtem Wasser, bisweilen mit einem geringen Zusatz von rectificirtem Alkohol und lässt sie entweder so lange auf die Schnitte einwirken, bis die Mikroorganismen (und Kerne) gerade deutlich gefärbt sind, oder es wird die Dauer der Farbstoffwirkung um Minuten bis Stunden verlängert, damit eine Ueberfärbung eintritt und erst hernach wird durch entsprechendes Auswaschen die Tinction auf die richtige Norm zurückgeführt. Diese zweite Procedur, welche zuerst FRIEDLÄNDER ausgeübt hat, ist gegenwärtig die weitaus gewöhnliche, in jeder Beziehung zu empfehlen und liefert sehr schöne und haltbare Bilder. Es schadet nichts, besonders wenn es sich um Herstellung von Dauerpräparaten handelt, wenn die Färbung im Anfange eine etwas zu starke ist, da mit der Zeit auch in Balsam noch Farbstoff auszieht. Sehr wichtig, damit der gewünschte Erfolg eintritt, ist ein richtiges Auswaschen der Präparate. Es wird dies gewöhnlich in rectificirtem, noch besser in absolutem Alkohol, der säurefrei sein muss, vorgenommen. Derselbe ist öfters, und zwar so lange zu wechseln, bis kein Farbstoff mehr auszieht. Letzteres wird auch durch ätherische Oele, Nelkenöl u. s. w., wenn auch in geringerem Grade hervorgerufen. Die Dauer des Ausziehens ist variabel und beläuft sich auf Minuten bis Stunden. Bei einer richtigen Combination dieser beiden Proceduren kann man je nachdem Mikroorganismen- und Kernfärbung zugleich bewerkstelligen, oder aber stärkere Mikroorganismen und geringere Kernfärbung. In letzterem Falle entsteht ein deutlicheres Hervortreten der Mikroorganismen gegenüber den Kernen, was in

vielen Fällen erwünscht ist. Es ist dies Verfahren, wenn auch etwas umständlich, immerhin sehr schonend und vielfach allein schon genügend. In weit vollkommnerer Weise wird dies erreicht, wenn zum Auswaschen bestimmte chemische Stoffe entweder in reinem Zustande verwendet oder dem Alkohol beigegeben werden. Es können dies Salze sein, z. B. Chlornatrium, Natron bicarbonicum, Kali hypermanganicum u. s. w., aber auch Säuren, z. B. Essigsäure in dünnerer — 1% — Lösung. Es gelingt dann, eine völlig isolirte Färbung der Mikroorganismen zu erzeugen, während die Kerne und übrigen Gewebsbestandtheile ihren Farbstoff abgeben und vollkommen blass erscheinen. Die GRAM'sche Methode basirt im Wesentlichen darauf, im Gleichen die von LUSTGARTEN zur Färbung der „Syphilisbacillen" und bis zu einem Grade auch die Darstellung der Tuberkelbacillen (KOCH u. A.). Zum Nachweis vereinzelter Mikroorganismen oder bestimmter Arten derselben ist dies Verfahren sehr werthvoll und verdient bei neueren, hierauf bezüglichen Untersuchungen berücksichtigt und noch weiter variirt zu werden. Speciellere Untersuchungen hierüber hat, gerade was die Einwirkung der genannten Salzlösungen betrifft, GOTTSTEIN (Fortschr. der Medic. 1885. S. 627) angestellt.

Ein wichtiges Unterstützungsmittel zum Zustandekommen der Färbung bildet die Wärme. Man bedient sich dazu Temperaturen von 40°—50° C. Die Tinction wird dadurch zugleich häufig beschleunigt. Man kann dabei entweder in der Weise verfahren, dass man die in der Färbeflüssigkeit suspendirten Schnitte minuten- bis stundenlang in den Brütofen bringt, oder dass man die Flüssigkeit, in der sie sich befinden, direct über der Flamme einer 5—10 Minuten dauernden, vorsichtigen Erwärmung unterwirft. Die Flüssigkeit darf dabei nicht stärker erhitzt werden, als bis leichte Dämpfe von ihr aufsteigen.

Ausser Mikroorganismen und Kernen tingirt sich nach den angegebenen Prinzipien auf das Protoplasma der sogenannten Plasma- oder Mastzellen, was zur Vermeidung von Irrthümern nicht ausser Acht zu lassen ist. Auch kolloide Massen, sowie die Grundsubstanz des hyalinen Knorpels nehmen zuweilen die Tinction an.

Was endlich die sauren Anilinfarbstoffe betrifft, so nenne ich darunter Eosin, Aurantia, Pikrinsäure, Purpurin. Dieselben kommen für uns nur indirect in Betracht, da sie nur das Zellprotoplasma, und zwar in diffuser Weise färben, und als Doppelfärbungen zu verwenden sind.

Kommen wir nun auf die Ausführung der Färbung selbst zu sprechen, so schicke ich zuerst einige Vorschriften voraus, nach denen sich eine ganze Zahl von Mikroorganismen darstellen lassen, und welche als eine Art von Universalfärbung bezeichnet werden können. Sie sollten, wenn es sich um das Aufsuchen von Mikroorganismen überhaupt, insbesondere aber noch unbekannter Formen handelt, jedesmal zuerst in Anwendung gezogen werden.

1. Methode der Ueberfärbung und des langdauernden Auswaschens in Alkohol und Nelkenöl.

Vorschrift.

Man bringt die Schnitte aus Alkohol in eine 2%ige Gentianaviolettlösung (Gentianaviolett B. R. No. 26, 2,0 gr Aqu. dest. 100,0 gr; Erwärmen bis zum Aufkochen, Erkaltenlassen, Filtriren). In derselben bleiben sie 10—15 Minuten liegen, darauf werden sie 1½ bis mehrere Stunden lang in reichlichem, mehrmals zu wechselndem absol. Alkohol ausgewaschen, bis keine Farbe mehr auszieht, dann ca. ½ Stunde in Nelkenöl gelegt, damit noch weiterer Farbstoff ausgeschieden wird, hernach wieder 5—10 Minuten in Alkohol gebracht und in Nelkenöl angesehen. Gewöhnlich zeigen nun die Mikroorganismen eine distincte und intensiv blaue Farbe, während die Kerne eine etwas blassere Tinction tragen. Kommt es darauf an, die Kernfärbung noch etwas mehr erblassen zu machen, so kommen die Schnitte wieder in Alkohol zurück und bleiben dort noch einige Stunden. Ist der Effect noch nicht erreicht, so werden sie noch einige Stunden in Nel-

kenöl gelegt; kurz durch stetes Wechseln dieser beiden Flüssigkeiten kann es schliesslich soweit gebracht werden, dass die Mikroorganismen noch schön gefärbt sind, während die Kernfärbung beträchtlich geschwunden ist. Es erfordert dieses Verfahren aber Aufwand von Zeit und Mühe und grosse Sorgfalt; nicht minder sind dünne Schnitte dazu nöthig. Es darf dabei der richtige Zeitpunkt nicht versäumt werden, sonst leidet die Färbung der Mikroorganismen selbst Noth. Deshalb müssen die Schnitte von Zeit zu Zeit der mikroskopischen Controle unterworfen werden. Die Methode ist sehr zu empfehlen, weil sie auf die Form der Gebilde nicht alterirend einwirkt; so z. B. zeigen Milzbrandbacillen dabei eine wahrhaft ideale Färbung, während sie bei der Gram'schen Methode leicht schrumpfen. Es lassen sich damit noch gut Nachfärbungen verbinden. Die Schnitte sind möglichst bald aus dem Nelkenöl in kaltem, nicht zu dünnflüssigem, mit Xylol verdünntem Canadabalsam zu conserviren.

Es färben sich auf diese Weise unter Mikrokokken die der Pyaemie, der puerperalen Affectionen, des Erysipels, der Endocarditis ulcerosa, sowie die der Fäulniss und septischen Processe; von Bacillen die des Milzbrandes, der Cholera, des Abdominaltyphus (letztere besser bei gleichzeitigem Erwärmen), sowie einzelne der bei Fäulniss vorkommenden Formen.

2. Gram'sches Verfahren (Fortschritte der Medicin. 1884. S. 185).

Vorschrift.

Man bereite sich zuerst eine Anilinölwasser-, Gentianaviolett- oder Fuchsinlösung in folgender Weise: käufliches Anilinöl 5 Theile, Aqua destill. 100 Theile mit einander vermischt, mehrmals stark umgeschüttelt, absitzen gelassen und die Flüssigkeit, wenn sie klar geworden, durch ein zuvor angefeuchtetes Filter vorsichtig filtrirt. Zu 100 Theilen des Filtrates werden 5 Theile einer gesättigten alkoholischen Gentianaviolett- oder -Fuchsinlösung gesetzt und das ganze stark umgeschüttelt.

In diese Flüssigkeit werden die Schnitte aus Alkohol auf die Dauer von 5 Minuten gebracht und darauf unmittelbar eine bis höchstens zwei Minuten in verdünnter Lugol-scher Lösung abgespült, die folgendermassen hergestellt wird: Jodkalium 1,0, Aqu. dest. 20,0, Jod. metall. soviel sich löst, und diese mit dem 3fachen Volumen destillirten Wassers verdünnt. Die Flüssigkeit färbt sich durch die hereingebrachten Schnitte schmutzig roth-braun. Darnach werden die letzteren direct in reichlichen absol. Alkohol übertragen und bleiben unter Abspülen in erneutem Alkohol solange — gewöhnlich nicht über einige Minuten — daselbst, bis sie eine gleichmässig blassgelbe Farbe angenommen haben. Sollten die Schnitte länger, als angegeben, in der Färbeflüssigkeit gelegen haben oder letztere zu concentrirt gewesen sein, so wird das abwechselnde Abspülen in Lugol'scher Lösung und Alkohol so lange fortgesetzt, bis die erwähnte Färbung eingetreten ist. Aus Alkohol kommen die Präparate in Nelkenöl, besser in Cedernöl und möglichst bald in Canadabalsam.

Die Mikroorganismen bieten eine scharfe und distinct blaue bezüglich rothe Färbung dar, während die sämmtlichen Gewebsbestandtheile vollkommen blass resp. blassgelb erscheinen. Zweckmässig lassen sich damit noch Doppelfärbungen verbinden, z. B. mit Bismarckbraun, Hämatoxylin, welche nach den oben angegebenen Prinzipien ausgeführt werden.

Die sämmtlichen unter 1. genannten Organismenformen färben sich nach dieser Methode mit Ausnahme der Typhus- und Cholerabacillen, welche dadurch entfärbt werden.

3. Methode der isolirten Bacterienfärbung nach Koch.

Vorschrift.

Herstellung der Färbeflüssigkeit: 1 cbcm concentrirte alkoholische Lösung von Methylenblau, 200 cbcm destillirtes Wasser, 0,2 cbcm einer 10 %igen Kalilauge (schwache alkoholische Lösung von Methylenblau). In dieser Flüssigkeit bleiben die Schnitte 5—10 Minuten. Darauf kommen sie in eine zweite Lösung von kohlensaurem Kali (Zubereitung: gesättigte Auflösung von Kali carbonicum in aqua destill. mit dem Gleichen destillirten Wassers verdünnt), wo sie ungefähr 5 Minuten verbleiben. Darauf kurzes Abspülen in Wasser, Alkohol, Cedernöl, Canadabalsam.

Die bisher angeführten Bacterienformen bieten dabei eine schön blaue Tinction dar.

4. Universalbacterien-Färbung nach Löffler. (Untersuchung über die Bedeutung der Mikroorganismen u. s. w. Mittheilung aus dem kaiserl. Gesund.-Amt, 1884. B. II. S. 439.)

Vorschrift.

Herstellung der Färbeflüssigkeit: 30 cbcm concentrirte alkoholische Lösung von Methylenblau, 100 cbcm Kalilauge von 1 : 10 000 (starke alkalische Lösung von Methylenblau). Die Schnitte kommen 5—10 Minuten in die Flüssigkeit, darauf unmittelbar auf einige Secunden in ½—1%ige Essigsäure unter stetem Hin- und Herbewegen vermittelst der Pincette. Hernach werden sie 5—10 Minuten in Alkohol gebracht, dann in Cedernöl gelegt und in Balsam conservirt.

Sämmtliche obgenannten Mikroorganismen nehmen dabei eine schön blaue Färbung an, speciell Tuberkelbacillen, Typhusbacillen, die sonst schwer färbbaren Recurrensspirochäten, ferner die Rotzbacillen, welche, wenn sie mit Anilinölwasserfarbstofflösung tingirt sind, die Essigsäure entfärbt, ausserdem die Bacillen der Septicämie der Mäuse und Kaninchen, Schimmelpilzmycelien und die von Löffler bei seinen Untersuchungen über Diphtherie gefundenen Mikroorganismen.

5. Der leichteren Orientirung halber sollen nun die auf die verschiedenen, bis jetzt bekannten Mikroorganismen anwendbaren Färbemethoden im Einzelnen angeführt werden:

a) *Cholera asiatica*:

Vorschrift.

Die Färbung tritt ein mit Zuhilfenahme der Vorschriften 1. 3. und besonders 4. Nach der Gram'schen Methode sollen die Bacillen (Friedländer) entfärbt werden.

Die speciellere Angabe von Koch ist, dass die Schnitte vom Darm, welcher in absolutem Alkohol gut gehärtet sein muss, am besten in einer starken wässerigen Methylenblaulösung 24 Stunden lang oder unter Erwärmen kürzere Zeit gefärbt und dann in gewöhnlicher Weise weiter behandelt werden sollen (Deutsche medicin. Wochenschrift 1884. No. 32).

b) *Hühner-Cholera:*

Folgende Vorschrift habe ich sehr erprobt gefunden: Man bringt die Schnitte aus Alkohol 10 Minuten bis 24 Stunden in die Anilinölwasser-Gentianaviolettlösung (Zusammensetzung siehe sub 2). Darauf werden sie 10 Minuten bis einige Stunden lang in absolutem Alkohol ausgewaschen. Sollten sie nach dieser Zeit noch überfärbt sein, so werden sie in erneuten Alkohol gebracht, der leicht mit Essigsäure angesäuert ist (auf ein mittelgrosses Uhrschälchen 2—3 Tropfen einer 2 prozentigen Essigsäure). Hernach Abspülen in reichlichem destillirtem Wasser. Alkohol, Cedern- oder Nelkenöl, Balsam.

Die Kokken nehmen eine schöne himmelblaue Farbe an. Untersuchung mit hohen Trockensystemen oder Oelimmersionen. Nach diesen Methoden färben sich auch ein grosser Theil der unter den Universalfärbmethoden genannten Mikroorganismen. Sehr schön machen sich dabei Doppelfärbungen z. B. mit Eosin.

c) *Diphtherie:*

Färbung nach der sub 4 angegebenen Universalbacterienfärbung nach Löffler (Mitth. aus d. kais. Ges.-Amt 1884. B. II. Seite 439).

Eine weitere Methode, in diphtherischen Belagen des Menschen vorkommende Mikroorganismen nachzuweisen, ist folgende: Man bringt die Schnitte in eine gesättigte wässerige Lösung von Rubin-Fuchsin, wäscht sie darauf mindestens 5—10 Minuten lang in absolutem Alkohol aus, bis kein Farbstoff mehr auszieht, darauf Cedern- oder Nelkenöl und baldiges Einlegen in Balsam.

Die Mikroorganismen nehmen eine intensiv rothe Farbe an.

d) *Erysipel:*

Färbung nach 1., besonders 2., 3. und 4.

e) Lepra:

Vorschrift.

Die Bacillen verhalten sich Tinctionen gegenüber ganz ähnlich wie Tuberkelbacillen, und unterscheiden sich, wie durch BAUMGARTEN (Zeitschr. f. wissensch. Mikrosk. 1884. Seite 368 ff.) gezeigt worden ist, nur dadurch von jenen, dass sie leichter die Farbe annehmen und schon zu einer Zeit die Tinction darbieten, wo die Tuberkelbacillen noch nicht gefärbt erscheinen. Die betreffende Vorschrift BAUMGARTEN's lautet: Man bringt die Schnitte (aus Alkohol) 12 bis höchstens 15 Minuten in eine Fuchsinlösung, welche man sich in folgender Weise bereitet: gesättigte alkoholische Lösung von Fuchsin (Rubin-Fuchsin), und davon 5—6 Tropfen in ein mit Aqu. destill. erfülltes kleines Uhrschälchen gegossen. Darauf werden sie $^1/_2$ Minute in einem Gemisch von 1 Theil reiner Salpetersäure und 10 Theilen Alkohol ausgewaschen, hernach in destillirtes Wasser gebracht und, nachdem sie 3—4 Minuten dort verweilt, in absol. Alkohol übertragen und in Bergamottöl aufgehellt. Conservirung in Canadabalsam. Untersuchung mit ZEISS', homogen. Immers. und offenem ABBE'schem Condensor.

Die Bacillen zeigen eine exquisit rothe Farbe.

f) Milzbrand, Osteomyelitis, Pyämie, Puerperalfieber, Endocarditis ulcerosa, Rheumatismus articul. acutus (Gelenkeiter):

Nach den oben angegebenen Vorschriften: (1., 2., 3. und 4.)

g) Pneumonie-Kokken (FRIEDLÄNDER, Mikrosk. Technik 1886. S. 58):

Vorschrift.

Man bringt die Schnitte 2—24 Stunden lang in eine Lösung folgender Zusammensetzung: Gentianaviolett in Alkohol, gesättigte Lösung 50,0 gr, destill. Wasser 100,0 gr, Acid. acet. concentr. 10,0 gr. Darauf werden sie in 1 prozentiger Essigsäure wenige Minuten lang entfärbt; Alkohol, Nelkenöl, Balsam.

Bei richtiger Entfärbung erscheint die Kapsel der Mikroorganismen schwächer blau gefärbt, als die centrale Partie. Ist die Entfärbung zu schwach gewesen, so trägt auch die Kapsel eine intensive Tinction, im umgekehrten Falle verliert dieselbe ihre Farbe vollkommen. Vorsichtige Ausführung der Methode ist deshalb hier besonders nöthig.

h) Recurrens:

Vorschrift.

Die Färbung gelingt nach KOCH's Untersuchungen (Mittheil. aus d. kaiserl. Gesundheitsamt 1881. B. I. Seite 10) durch Behandlung mit „braunen Anilinfarben". Dieselbe ist jedoch „nicht sehr kräftig". Ich empfehle dazu unsere 2 prozentige Bismarckbraunlösung zu verwenden nach den sub 1 angegebenen Prinzipien: langes Verweilen in der Farbflüssigkeit und protrahirtes Auswaschen.

Eine gute Färbung soll auch zu Stande kommen nach HUEPPE bei Anwendung der Methode 4.

i) Rotz:

Nach der LÖFFLER'schen Universalbacterienfärbung (4).

k) Septicämie der Mäuse und Kaninchen:

Färbung nach Methode 4.

l) Syphilis:

Unter den in neuerer Zeit von verschiedenen Seiten angegebenen Methoden führe ich an:

1. Die von LUSTGARTEN (die Syphilisbacillen, Wiener Medicin. Jahrbücher 1885):

Verhärtung der Präparate in absolutem Alkohol, Einbettung in Celloidin, Auflösen des Celloidins an den Schnittpräparaten, Einbringen der einzelnen Schnitte in Alkohol und hernach in folgende Farbstofflösung: 100 Theile Anilinölwasser — 5:100 —, 11 Theile concentrirte alkoholische Gentianaviolettlösung, wo sie 12—24 Stunden bei Zimmertempe-

ratur liegen bleiben und im Anschluss daran noch 2 Stunden bei 40° C. im Wärmekasten verweilen. Darauf folgt ein mehrere Minuten langes Abspülen in absolutem Alkohol, dann ein 10 Secunden langes Auswaschen in ca. 3 cbcm einer 1½ prozentigen wässrigen Lösung von übermangansaurem Kali, wobei ein brauner flockiger Niederschlag von Manganhyperoxyd entsteht, mit dem sich das Präparat beschlägt. Nun werden die Schnitte weiter in eine wässerige Lösung von reiner schwefliger Säure — dargestellt durch Behandlung von metallischem Kupfer mit Schwefelsäure gebracht darauf für einen Augenblick in destillirtes Wasser, und beides abwechslungsweise einige Male wiederholt, bis sie vollkommen farblos geworden sind. Sodann Entwässerung in Alkohol, Aufhellen in Nelkenöl und Conservirung in Xylol-Balsam.

2. Die von Doutrelepont und Schütz:

Vorhärtung in absolutem Alkohol. Aufweichen der Stücke in destillirtem Wasser und Anfertigung von Gefriermikrotomschnitten. Letztere werden einige Minuten in ½ prozentige Kochsalzlösung gebracht und von da aus auf 5—10 Minuten in absoluten Alkohol eingetragen. Darauf kommen sie in eine wässrige 1 prozentige Gentianaviolettlösung, wo sie 24—48 Stunden verbleiben. Nach dieser Zeit werden die Schnitte einige Secunden in einem Salpetersäure-Gemisch — 1—15 aqu. dest. — abgespült und dann 5—10 Minuten in 60 prozentigen, einmal zu erneuernden Alkohol gebracht, bis sie eine blassveilchenblaue Farbe angenommen haben. Darauf werden sie noch einige Minuten in eine schwache und durchsichtige wässrige Lösung von Saffranin eingelegt; wenn sie eine intensiv rothe Farbe angenommen haben, in 60 prozentigem Alkohol rasch abgespült, für einige Secunden in absolutem Alkohol entwässert. Cedernöl. Canadabalsam.

Untersuchung bei gering abgeblendetem Abbe'schem Condensor und bei homogener Immersion $^1/_{12}$.

m) Tuberkel-Bacillen.

Als unbedingt zuverlässige und sichere Methode empfehle ich zuerst diejenige von Koch (Mittheil. aus dem kaiserl. Gesund.-Amt, 1884. B. II. Seite 10):

Gute Vorhärtung der Stücke in Alkohol nöthig. Die Schnitte werden direct aus letzterem 24 Stunden lang in die Farblösung gebracht. (Zusammensetzung derselben: 100 cbcm Anilinölwasser — 5 Theile Anilinöl auf 100 Theile aqu. dest. u. s. w. — 11 cbcm concentrirte alkoholische Methylviolett- oder Fuchsinlösung. 10 cbcm absol. Alkohol). Hernach werden sie durch verdünnte Salpetersäure (1 Theil reine Salpetersäure, 3 Theile aqu. dest.) einige Secunden lang gezogen, dann einige Minuten lang in 60 prozentigem Alkohol abgespült, darauf 2 Minuten in die gewöhnliche Bismarckbraun- oder Methylenblaulösung (siehe Kernfärbung) gebracht, wiederholt in 60 prozentigem Alkohol abgespült, in absol. Alkohol entwässert. Cedernöl. Canadabalsam. Letzterer muss mit Terpentinöl verdünnt sein. Sehr dickflüssiger Balsam, welcher erst erwärmt werden muss, darf nicht verwendet werden, weil beim Erwärmen die Tuberkelbacillen schnell entfärbt werden.

Gleichfalls zuverlässige Resultate ergeben Färbungen nach der Vorschrift von Ziehl-Neelsen (angeführt bei Johne, Fortschritte der Medicin 1885. No. 7. Congenitale Tuberkulose u. s. w.).

Die Schnitte werden 15—20 Minuten in folgende Flüssigkeit gebracht: Fuchsin 1,0 gr, Alkoh. absol. 10,0 gr, 5 prozentiges Carbolwasser 100,0 gr, darauf in 25 prozentiger, wässriger Schwefelsäurelösung entfärbt, in 60 prozentigem Alkohol abgespült und eventuell noch 3 Minuten in 5 prozentige wässrige Methylenblaulösung gebracht. Wiederholtes Abspülen in Alkohol absol. Cedernöl, Balsam.

Sehr praktisch ist, wenn zugleich mit der Tinction der Bacillen eine deutliche Färbung der Kerne verbunden werden soll, folgende Methode, die mir durch Dr. Franke, Assistent am städtischen Krankenhause in Braunschweig mitgetheilt wurde:

Die Schnitte werden aus Wasser 1 Stunde lang in die Böhmer'sche Hämatoxylinlösung (Kernfärbung No. 9) gelegt, darauf 5—10 Minuten in einige Male zu wechselndem, destillirtem Wasser abgespült und in die oben (Koch) angegebene Anilinölwasserfuchsinlösung übertragen. Daselbst bleiben sie 12—24 Stunden liegen und werden darauf so

lange in salzsauren Alkohol gebracht (1 : 100), bis sie eine schwach bläulich rothe Farbe angenommen haben — Dauer ca. 1/4—1/2 Stunde —, hernach in mehrmals zu wechselndem Alkohol ausgewaschen. Nelken-, besser Cedernöl, Balsam.

Die Bacillen zeigen eine schön rothe Färbung und setzen sich dadurch scharf ab gegenüber den Gewebskernen, welche intensiv blau gefärbt sind.

Ausser diesen existiren noch eine ganze Zahl von Vorschriften, die im Grunde ganz dasselbe leisten, und welche ich deshalb nicht im Einzelnen aufführe. Unter denselben nenne ich noch speciell die von Baumgarten (Zeitschr. f. klin. Medic. Bd. IX u. X) publicirten und sehr zweckmässigen Methoden zur Erzeugung einer combinirten Färbung der Kerntheilungsfiguren und Bacillen, sowie diejenigen von Peters (die Untersuchung des Auswurfs auf Tuberkelbacillen. Leipzig 1886. O. Wigand), welche sich wegen der Haltbarkeit der Bacillenfärbung empfiehlt.

Ich habe es zweckmässig gefunden, die zum Auswaschen gebräuchlichen Säuregemische vor der Anwendung mit 1/3—1/4 Volumen destillirten Wassers zu verdünnen und die Schnitte abwechselnd in diesen sowie in rectificirtem Alkohol abzuspülen, bis sie eine fahlblassgrüne Farbe angenommen haben. Das Verfahren ist dadurch zwar etwas verlängert, aber viel schonender. Ausserdem erwärme ich die Färbeflüssigkeit, ehe die Schnitte aus derselben herausgenommen werden, gewöhnlich noch 1/4 Stunde lang im Brütofen auf 40° C. Jedesmalige frische Darstellung der Farbeflüssigkeit ist zum unbedingt sicheren Nachweis der Bacillen erforderlich.

n) *Typhus abdominalis:*

Vorschrift.

Die Schnitte kommen aus Alkohol 24 Stunden lang in eine Methylenblaulösung (Zubereitung: gesättigte alkoholische Methylenblaulösung in destillirtes Wasser eingegossen, bis das Ganze eine tiefblaue, undurchsichtige Färbung angenommen hat; jedesmaliges frisches Darstellen der Flüssigkeit nöthig) und darauf Abspülen in reichlichem, reinem destillirtem Wasser, bis keine Farbe mehr auszieht. Entwässerung in absolutem Alkohol; Terpentinöl; Canadabalsam.

Die Bacillen nehmen eine schön blaue Farbe an. Zum Aufsuchen der in Herden gelagerten Bacillen: Zeiss System AA, Ocular IV; zur genaueren Untersuchung der Herde selbst: homog. Immers. 1/12, Ocular II zweckmässig, mit Abbe'schem Beleuchtungsapparat (Mittheil. aus dem kaiserl. Gesund.-Amt, 1884. B. II. Seite 378, Gaffky zur Aetiologie des Abdominaltyphus). Bemerken möchte ich noch, dass 12—24 Stunden längeres Liegenlassen der Schnitte in der Farbflüssigkeit die Färbung kräftiger hervortreten lässt und sehr haltbar macht.

Bei Gram'scher Methode entfärben sich die Bacillen.

Die Färbung gelingt nach Friedländer auch bei Anwendung des bei den Pneumoniekokken angegebenen Tinctionsverfahrens.

o) *Actinomykose.*

1. Vorschrift nach Weigert (Virch. Archiv 1881. Bd. 84. S. 285):

Man bringt die Schnitte aus Wasser in die von Wedel (Virch. Arch. 1878. Bd. 74. S. 143) empfohlene Orseille-Lösung (in ein Gemenge von 20 cbcm absol. Akohol, 5 cbcm concentr. Essigsäure von 1,070 spec. Gew. und 40 cbcm destill. Wasser wird soviel von flüssigem, sogenanntem französischem Orseilleextract gegossen, dass eine saturirte, dunkelrothe Flüssigkeit entsteht, welche nach mehrmaligem Filtriren rubinroth wird). Daselbst lässt man sie etwa 1 Stunde liegen, spült sie oberflächlich mit absolutem Alkohol ab und bringt sie (ca. 5 Minuten) in die gewöhnliche 2 prozentige Gentianaviolettlösung. Dann starkes Auswaschen in Alkohol. Nelkenöl. Balsam.

Es zeigen nach Weigert die Gewebskerne eine blauviolette Farbe, die innere Zone der Actinomycesdrusen hat einen verwaschen blauen Farbenton angenommen, und die Pilzstrahlen sind schön rubinroth gefärbt. Die Präparation muss sorgfältig geschehen, es darf nicht zu lange in Alkohol ausgewaschen werden, dass nicht die rothe Farbe auszieht, die Orseillelösung muss möglichst frisch zubereitet sein.

2. Gleichfalls eine sehr intensive und haltbare Färbung, hauptsächlich der Actinomyceskeulen, erhielt ich bei folgendem Verfahren: Man bringt die Schnitte in eine ge-

sättigte, wässerige Diamantfuchsinlösung, lässt sie daselbst 5—15 Minuten liegen, bringt sie dann auf einige Augenblicke in destill. Wasser, hernach 4—5 Minuten in absoluten Alkohol, Nelkenöl, Balsam. Die Methode lässt sich noch weiter in der Weise modificiren, dass man die Schnitte stundenlang in die Farblösung bringt und hernach $^1/_2$—2 Stunden in Alkohol auswäscht.

Kerne und Actinomycesstrahlen färben sich intensiv roth, die inneren Partien der Actinomycesdrusen etwas blasser.

Sollten die Actinomycesdrusen verkalkt sein, so ist es bisweilen wünschenswerth, der Färbung eine Entkalkung z. B. in 2—3 prozentiger Salpetersäure vorangehen zu lassen.

p) *Schimmelpilze* (Mycelfäden eventuell auch Sporen):

Färbung nach Methode 4, sowie (nach Weigert) mit der bei Actinomykose angegebenen Orseillebehandlung.

Auch bei anderen in diese Kategorie gehörigen Pilzformen ist dieses Färbeverfahren zu versuchen. Bisweilen gelingt es auch durch die bei Actinomykose (2) weiter angegebene Fuchsin-Tinction, sowie durch Einlegen in 2 prozentige Bismarckbraunlösung (s. Kernfärbung) und Auswaschen in Alkohol, den Farbeffect hervorzurufen.

5. Die Sporenfärbung.

Um dieselbe in geeigneter Weise zu bewerkstelligen, erleidet das bisher beschriebene Färbeverfahren eine Abänderung, die sich im Wesentlichen darauf gründet, den Zellkörper, resp. die Umhüllung der Sporen, von der wir annehmen müssen, dass sie viel resistenter ist, wie die der übrigen Vegetationsformen der Mikroorganismen, in einen Zustand überzuführen, der das Eindringen von Färbeflüssigkeiten gestattet. Es kann dies auf verschiedene Weise erreicht werden, nach Neisser und Bienstock durch Erwärmen einer Anilinölwasserfuchsinlösung. Buchner erhitzte die Sporen von Bacillus subtilis enthaltenden Deckglastrockenpräparaten auf 210° C. im Trockenschranke $^1/_2$—1 $^1/_2$ Stunden lang oder bei 120° C. 1 Stunde hindurch im Dampfkessel. Denselben Effect erreichte er durch Betupfen des Präparates mit concentrirter englischer Schwefelsäure und nachheriges, 15 Secunden langes Auswaschen mit destillirtem Wasser oder durch Einwirkenlassen von concentrirter Kalilauge. Die Sporen nahmen bei nachheriger Tinction mit Methylenblau allein noch die Farbe an.

Hueppe (Methoden der Bacterienforschung 1885. Seite 58 u. 59) giebt folgende Vorschrift: Man zieht die Sporenmaterial aufgetrocknet enthaltenden Deckgläschen 7—10 Mal durch die Spiritusflamme. Dasselbe erreicht man durch ein $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde lang fortgesetztes Erwärmen derselben bei 180° resp. 200° C. im Trockenschranke. Es verlieren dabei Kerne und Protoplasma die Tinctionsfähigkeit, während bei den Sporen dieselbe erhalten bleibt. Letztere färben sich bei weiterer Behandlung mit wässerigen Lösungen der verschiedenen kernfärbenden Anilinfarbstoffe.

Zweckmässig ist es in manchen Fällen, Doppelfärbungen anzuwenden. Man tingirt dann die dreimal durch die Flamme gezogenen Präparate mit der stark alkalischen Methylenblaulösung (30 cbcm concentr. alkohol. Lösung von Methylenblau, 100 cbcm Kalilauge — 1 : 10 000), indem man sie ohne Erwärmung 12—24 Stunden mit den Präparaten in Berührung bringt und färbt mit Vesuvin in der gewöhnlichen Weise nach. Ein anderer Weg, um zum Ziele zu gelangen, welchen ich auf Grund eigener Erfahrung noch weiter empfehlen kann, ist der, die für Tuberkelbacillen gebräuchliche (siehe oben) Anilinölwasserfuchsinlösung in Anwendung zu ziehen, die Objecte 12—24 Stunden daselbst liegen zu lassen, hernach $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde die Flüssigkeit auf einer Temperatur von 40° C. zu erhalten und dann abwechselnd in Alkohol und Salpetersäure (10 : 100) auszuwaschen, darauf in erneutem Alkohol abzuspülen und mit Methylenblau nachzufärben.

Es verdienen diese Methoden künftighin auch für Schnittpräparate, vielleicht noch in dieser oder jener Weise modificirt, angewendet zu werden, immer unter Berücksichtigung der beiden Gesichtspunkte: Umänderung der Sporen in einen tinctionsfähigen Zustand durch Zuhilfenahme höherer Temperaturgrade

und stärkerer chemischer Agentien, und Verwendung concentrirterer Lösungen und der Erwärmung beim Tinctionsverfahren.

III. Färbungen des Protoplasma
und bestimmter kernloser Substanzen.

Wir benützen die manchen Farbstoffen zukommende Fähigkeit, auf den Zellkörper entweder überhaupt keine oder wenigstens keine ausschliesslich elective Wirkung zu äussern. Es soll dadurch vorwiegend das Zellprotoplasma, unter Umständen auch sein Verhältniss zum Zellkern, sowie die Gestalt der Zelle selbst deutlich zur Anschauung gebracht werden. Die Methode findet weiter Verwendung, wenn es gilt, das fibrilläre Bindegewebe, Fibrin, käsige Producte — Tuberkulose, Syphilis, Infarcte u. s. w. — schärfer hervortreten zu lassen.

1. Als erste Stoffe führe ich an das BEALE'sche Carmin, sowie das carminsaure Ammoniak nach HARTIG.

Vorschrift. (Nach FOL, Histologie, Seite 189.)

Die Schnitte aus destillirtem Wasser in die Farbstofflösung gebracht müssen minuten- bis stundenlang daselbst verweilen. Wann der richtige Zeitpunkt der Färbung eingetreten, muss mit Zuhilfenahme des Mikroskopes constatirt werden. Das Auswaschen der in carminsaurem Ammoniak befindlichen Schnitte geschieht circa 10 Minuten lang mit schwach ammoniakalischem Wasser, das der in BEALE'schem Carmin liegenden mit destillirtem Wasser oder zuvor einige Secunden in einem Gemisch von 1 Theil concentrirter chemisch reiner Salzsäure, 70 Theilen Alk. rectificatiss., 30 Th. aqu. dest. Hernach bei ersterer Farbflüssigkeit gleichfalls Abspülen in destillirtem Wasser; bei beiden Alkohol, Nelkenöl, Balsam. Glycerin zieht die Farbe aus BEALE'schem Carmin allmählich aus. — Das Zellprotoplasma, Bindesubstanzen, kernlose pathologische Producte nehmen eine diffus rothe Farbe an.

Bisweilen treten ausser dem Protoplasma auch noch die Kerne mehr oder minder stark gefärbt hervor, um so schärfer, je neutraler die Farbstofflösung ist. Die Färbeflüssigkeit ist leicht zersetzlich!

2. Ein weiteres, sehr geeignetes Färbemittel, der Reihe der saueren Anilinfarbstoffe angehörend, ist das Eosin. Dasselbe wird in wässerigen, gewöhnlich von 1—10% wechselnden Lösungen verwendet, welche der betreffenden — wässerigen oder alkoholischen — Flüssigkeit, in der die Schnitte tingirt werden sollen, zuvor tropfenweise zugesetzt werden. Das Auswaschen geschieht in Alkohol. Derselbe zieht den Farbstoff im Anfang rascher, später langsamer aus. Die Zeit des Auswaschens beträgt nicht mehr wie einige Minuten, gewöhnlich nur Bruchtheile einer solchen und muss in dem jedesmaligen Falle genauer ausprobirt werden. Darauf Abspülen in reinem, absolutem Alkohol. Nelkenöl, Canadabalsam. Als erprobt habe ich folgende Vorschriften gefunden:

a) Von einer 1prozentigen wässerigen Eosinlösung bringt man 10 Tropfen in ein mittelgrosses mit absolutem Alkohol gefülltes Uhrschälchen und lässt die Schnitte darin 1—1½ Minuten liegen. Darauf werden sie rasch in absolutem Alkohol abgespült, in frischen Alkohol gebracht und alsbald in Nelkenöl und Canadabalsam eingelegt.

b) Man nimmt eine 2prozentige wässrige Eosinlösung und verdünnt dieselbe mit dem 20fachen destillirten Wassers, lässt die Schnitte ½ Minute darin, spült sie einen Augenblick in Wasser ab, wäscht sie kurz in Alkohol aus. Nelkenöl, Balsam. Sollte das Nelkenöl weiteren Farbstoff ausziehen, so erfolgt nochmaliges, rasches Abspülen in Alkohol.

Die obengenannten Gewebsbestandtheile nehmen eine gleichmässig rothe Farbe an; auch rothe Blutkörperchen lassen sich damit tingiren.

Einigemale schon habe ich beobachtet, dass in Eosindauerpräparaten, welche in dieser Weise gefärbt waren, mit der Zeit auch deutliche und scharfe Tinction des Kernes bei Erhalt oder leichtem Abblassen der Protoplasmafärbung sich einstellte und dauernd auf diese beschränkt blieb.

3. In dieselbe Kategorie, wie das Eosin gehört die Pikrinsäure. Dieselbe färbt in wässriger oder alkoholischer Lösung glatte und quergestreifte Muskelfasern, Hornsubstanz, Bindegewebe, Fibrin diffus gelb.

Um genannten Färbeeffect hervorzurufen, benützen wir dünnere — 1—2prozentige — oder stärkere — 5—10prozentige — Lösungen. In ersteren lässt man gewöhnlich die Schnitte 15 Minuten und länger, in letzteren nur 2—5 Minuten. Das Auswaschen geschieht bei alkoholischer Farbstofflösung in Alkohol, bei wässriger in destillirtem Wasser. Alsbaldiges Einbringen in Nelkenöl und definitive Conservirung in Balsam sind nöthig, da die Säure durch Wasser, Alkohol und auch Glycerin wieder ausgezogen wird. Ueberfärbung ist aus letzterem Grunde anzurathen.

4. Nigrosin (Anilinschwarz) färbt besonders Axencylinder, Ganglienzellen und Neuroglia diffus dunkelbau (bisweilen erscheinen auch die Kerne schwach blau gefärbt); es ist deshalb für das Centralnervensystem gut zu verwenden, besonders wenn es darauf ankommt, Degenerativzustände deutlich zur Anschauung zu bringen. Das Arbeiten mit diesem Stoffe ist ein sehr bequemes und rasch zum Ziele führendes, weshalb diese Art von Färbung in mancher Beziehung derjenigen mit Carmin vorzuziehen ist. Es existirt im Handel ein in Wasser und ein in Alkohol lösliches Präparat.

Vorschrift.

Die Schnitte werden, je nachdem es sich um das eine oder andere dieser Präparate handelt, 2—3 Minuten lang in eine concentrirte wässrige oder alkoholische Lösung desselben gebracht, darauf einige Minuten bis ¼ Stunde lang abwechselnd in reichlichem, einige Male zu erneuerndem destillirtem Wasser und Alkohol ausgewaschen, dann in Nelkenöl übertragen und in Balsam conservirt.

5. Chinolinblau (Cyanin, basische Anilinfarbe), zur Färbung von Fettsubstanzen zweckmässig.

Ranvier bedient sich, nach Fol's Angaben, einer Auflösung desselben in „schwachem, 36prozentigem Alkohol und legt die stark gefärbten Präparate in Glycerin ein.“ Es resultirt daraus anfänglich eine violettbläuliche Kernfärbung und eine blaugraue Tinction der Nerven. Indem nach und nach die Farbe wieder aus den Kernen schwindet, behält das Protoplasma den Farbenton bei, während das Fett selbst dunkelblau gefärbt erscheint.

Ausser diesen werden noch empfohlen: Purpurin, Orseille, Jodgrün u. A., worauf hier nicht näher eingegangen werden kann.

Werden diese Färbungen in Combination mit Kernfärbungen angewendet, so entstehen dadurch

IV. Die Doppelfärbungen.

Dieselben sind sowohl für Kerne, wie für Bacterien zu verwerthen. Für die Technik ist zu berücksichtigen, dass entweder die Kernfärbung voranzugehen und dieser erst die diffuse Tinction zu folgen hat, oder umgekehrt. Ich empfehle ersteres, das gebräuchlichere Verfahren. Besonders wichtig dabei ist: Herstellung einer möglichst isolirten, intensiven und dauerhaften Kern- resp. Bacterienfärbung.

Betreffs der specielleren Ausführung füge ich noch Folgendes kurz an: Nachdem an Kernen und Bacterien genau nach den oben angegebenen Vorschriften die Färbung vollzogen, werden die Schnitte in Lösungen von Carmin, Eosin oder Pikrinsäure gebracht und nach den unter III (Protoplasmafärbungen) aufgestellten Prinzipien weiter behandelt. Ehe die Schnitte in die zweite Farbstofflösung gebracht werden, müssen sie zuvor gut in Alkohol abgespült sein. Selbstverständlich ist, dass dabei nur Contrastfarben zu verwenden sind, z. B. Gentianaviolett-Eosin oder Carmin (für Bacterien zu empfehlen), Hämatoxylin-Eosin (besonders schön für Kerne), Hämatoxylin-Pikrinsäure, Bismarckbraun-Eosin, Carmin-Pikrinsäure u. s. w. Ein einfaches Verfahren besteht, speciell für Bacterien, darin, dass man sich eine gesättigte alkoholische Lösung von Eosin herstellt, dieselbe

tropfenweise in das aufhellende ätherische Oel überträgt (Nelkenöl, Origanumöl u. s. w.), bis dasselbe eine gleichmässig kirschrothe Farbe angenommen hat. Die Schnitte werden aus Alkohol direct in dieses Fluidum gebracht und bleiben daselbst — gewöhnlich nicht über 10 Minuten — liegen, bis sie eine gleichmässig rothe Farbe angenommen haben. Dem Belieben des Einzelnen bleibt es überlassen, die Farbflüssigkeit dünner oder stärker zu machen und die Schnitte dem entsprechend längere oder kürzere Zeit darin liegen zu lassen. Ich habe auf diese Weise sehr schöne und haltbare Präparate von Milzbrandbacillen, Pyaemiakokken u. s. w. erhalten, welche eine distincte blaue Farbe darboten, während das übrige Gewebe gleichmässig roth gefärbt war. Diese Methode kann ich zu weiterer Berücksichtigung nur empfehlen.

Für bacteriologische Zwecke sind Verbindungen von Kernfärbungen mit Tinctionen der betreffenden Mikroorganismen angezeigt, hauptsächlich in solchen Fällen, in denen eine genauere Kenntniss ihrer Lagerungsverhältnisse im Gewebe selbst erforderlich ist. Es können dabei die verschiedensten der oben angegebenen Farbstoffe verwendet werden nach den dort näher bezeichneten Methoden.

V. Darstellung der Kerntheilungsfiguren.

Neuere Untersuchungen, ich nenne nur die Namen Bütschli, Strassburger und vor allem Flemming, auf normalem, Eberth und Arnold auf pathologischem Gebiete, haben ergeben, dass die Theilung der Kerne nicht in der einfachen Weise, wie man früher annahm, sich vollzieht, sondern dass der dabei stattfindende Vorgang häufig ein viel complicirterer ist. Dadurch eröffnet sich für das Wesen mancher pathologischer Processe eine ganz andere Perspective, und es dürfte dieser Gegenstand deshalb zur Entscheidung mancher noch schwebenden Frage in unserem Fache nicht ohne Bedeutung sein. Ich kann es darum nicht unterlassen, an diesem Orte einige kurze Angaben über das bei hierauf bezüglichen Untersuchungen einzuschlagende Verfahren zu machen.

Soll dasselbe allen Anforderungen, welche daran zu stellen sind, auch vollkommen genügen, so ist einmal entsprechende Härtung der zu untersuchenden Objecte, sowie subtile Ausführung der Färbung erforderlich. Es lassen sich zwar schon an Alkoholpräparaten, noch besser an solchen, die in chromsauren Salzen gehärtet sind, bei sauberer Ausführung der gewöhnlichen Kern- (noch mehr der Bacterien-) Tinction — besonders Gram'sche Methode — Kerntheilungsfiguren nachweisen; dieselben sind jedoch unter diesen Umständen gewöhnlich nicht in allen Details so scharf ausgeprägt, dass sie den Vorgang in richtiger und naturgetreuer Form wiedergeben. Letzteres wird dagegen in erwünschter Weise erreicht, wenn wir die üblichen Methoden noch weiteren Modificationen unterwerfen. Verschiedene Vorschriften, welche diesen Forderungen in mehr oder minder vollkommener Weise Rechnung tragen, sind dazu angegeben worden. Am zweckentsprechendsten darunter ist, meinen eigenen Erfahrungen nach, zweifellos die von Flemming (Mittheilungen zur Färbetechnik I, ein neues Verfahren etc., Zeitschrift für wissensch. Mikroskop. 1884. B. I. S. 349 ff.).

Vorschrift (nach Flemming).

Frisch abgeschnittene Gewebstücke, möglichst nicht über 0,5 cm dick, kommen in ein Gemisch von: Chromsäure von 1 p. c. 15 Maasstheile.
Osmiumsäure von 2 p. c. 4 Maasstheile.
Eisessig 1 Maasstheil oder weniger.

Diese Flüssigkeit muss dem Volumen nach 4 mal grösser sein als das eingelegte Stück. Die Stücke bleiben daselbst zum Mindesten einen Tag, besser 2—3 Tage, längeres Liegenlassen schadet nichts; sie können dabei Licht und Sonne ausgesetzt sein. Daraufhin werden die Stücke eine Stunde und länger in schwachdurchströmtem gewöhnlichem Wasser ausgewaschen und einige bis mehrere Stunden in Alkohol absolutus nachgehärtet

und entweder direct unter Alkohol geschnitten oder in toto gefärbt und eingeschmolzen. Nach dem Schneiden Abspülen in reinem Wasser und 12 bis 24 Stunden lange Färbung in einer gesättigten und mit der Hälfte destillirten Wassers verdünnten Lösung von Saffranin oder Gentianaviolett (ausser diesen dürften auch noch Dahlia, Bismarckbraun u. s. w. Verwendung finden können). Aus der Färbeflüssigkeit werden die Schnitte vorsichtig in angesäuerten Alkohol (0,5 prozentige chem. reine Salzsäure) übertragen und in derselben mehrere Minuten lang unter häufigem Umschütteln der Flüssigkeit belassen, bis keine Farbe mehr auszieht. Darauf kommen sie kurz in absoluten Alkohol, Nelkenöl bis zur vollständigen Aufhellung und zur Conservirung in Damarlack oder Canadabalsam. Damarlack ist in solchen Fällen zu verwenden, wo neben der Kernfärbung noch möglichst viel von der gewebigen Structur zur Anschauung gebracht werden soll, Canadabalsam dagegen dann, wenn möglichst starke Aufhellung erwünscht ist.

Ausser dieser verdient noch Erwähnung die von Altmann (Archiv für Anatomie und Entwickelungsgeschichte 1881 S. 219) empfohlene Salpetersäure (3 %) — Hämatoxylinbehandlung. Ich selbst habe darüber keine eigene Erfahruug, halte jedoch wegen der durch sie zugleich erzeugten Entkalkung ihre Anwendung besonders dann für zweckmässig, wenn es gilt, an Knochengewebe oder verkalkten Partien die Untersuchung stattfinden zu lassen. Allerdings müssen, weil dabei keine gute Härtung eintritt, solche Präparate zuvor der Einbettung (Celloidin, Paraffin) unterworfen werden, was Flemming für einen Nachtheil hält.

VI. Metallsalze.

Ausser den bisher behandelten Farbstoffen sind wir im Besitze einer Zahl von chemischen Agentien, deren entsprechende Anwendung nicht minder scharf und deutlich nachweisbare Farbenreactionen zur Folge hat. Es sind dies gewisse Metallsalze, worunter ich anführe: Gold- und Silberverbindungen, das Palladiumchlorür (Schulze), sowie das molybdänsaure Ammonium (Merkel, Krause). Unter diesen sind es die zwei ersteren, welche für uns specielle Bedeutung haben. Ihnen stelle ich noch an die Seite die Osmiumsäure, welche in ihrer Wirkungsweise letzteren gleichkommt, und deshalb gleichzeitig damit abgehandelt werden soll. Der Vorgang, um den es sich hierbei handelt, beruht auf der bestimmten Gewebselementen zukommenden Fähigkeit, derartige Verbindungen zu reduciren und das Metall in diffuser oder feinkörniger Form in ihrem Innern abzulagern. Sehr wichtig dabei ist, dass die Untersuchung möglichst am frischen, noch nicht der Härtung unterworfenen Objecte vorgenommen wird. Die Ausführung der Färbung am gehärteten Präparate gelingt zwar auch unter gewissen Umständen (Goldmethode), ist aber häufig umständlicher und liefert nicht immer so instructive und zuverlässige Bilder, wie die am frischen. Besonders für die Präparation noch zu berücksichtigen ist, dass die Wirkung dieser Agentien nur an den oberflächlichen Gewebsschichten zur Geltung kommt, da die aus der Reaction resultirenden chemischen Veränderungen ein weiteres Eindringen der betreffenden Flüssigkeiten in die Tiefe verhindern.

1. Die Goldmethode (von Cohnheim zuerst in der Technik eingeführt).

Sie ist einmal zu verwenden für das Nervensystem. Bei ihrer Anwendung färben sich die Axencylinder der Nervenfasern, zum Theil auch die Nervenendigungen dunkelviolett bis dunkelschwarzroth. Nächstdem zeigen dieselbe Farbreaction die Hornhautkörperchen, sowie zuweilen Zellprotoplasma in frischem Zustande. So schön die wohlgelungene Färbung sich ausnimmt, so fraglich ist bisweilen der Erfolg. Häufig entstehen dabei Trug- und Zerrbilder. Subtiles Arbeiten und vorsichtige Verwerthung und Deutung der Re-

sultate ist hier doppelt nöthig. Betreffs Ausführung der Methode existiren die verschiedensten Vorschriften, mit mannigfacher Abweichung nach dieser und jener Richtung hin. Die Einen legen die Objecte in einfach wässrige reine Goldchlorid- oder Goldchloridsalzlösung (von 0,1 %—1,0 % variirend), Andere in die zugleich angesäuerte. Das Auswaschen wird theils in reinem destillirtem, theils in angesäuertem Wasser vorgenommen u. s. w. Ich empfehle folgende

Vorschrift.

a) Für die Cornea: Die Cornea wird in möglichst frischem Zustande, nachdem das Oberflächenepithel entfernt, in eine 1/2 prozentige wässrige Lösung von Auronatrium chloratum gelegt und zwar so lange — ca. 1 1/2 Stunden —, bis sie eine schwarzviolette Farbe angenommen hat, darauf 48 Stunden in reducirender Flüssigkeit ausgewaschen. Zusammensetzung derselben: Ameisensäure, Amylalkohol aa 1,0 gr. aqu. dest. 100,0 gr, darauf in dest. Wasser abgespült und in Glycerin untersucht. An der Kaninchencornea lassen sich Mikrotomflächenschnitte ausführen.

b) (Auch für Nervenfasern in Anwendung zu bringen; nach der alten Cohnheim'schen Methode.) Dünne Schnitte oder Stückchen kommen in eine 1/2 prozentige Goldchloridlösung, die mit einigen Tropfen Essigsäure (1:200) angesäuert ist. Nachdem sie daselbst 1—2 Stunden gelegen, werden sie in eine Essigsäurelösung von derselben Concentration gebracht, wo sie 24—48 Stunden liegen bleiben und dann mit Nelkenöl, Canadabalsam weiter behandelt.

Die Vorschrift von Ranvier für die Cornea: Unmittelbar nachdem die Cornea vom Auge abgetragen ist, wird sie auf 5 Minuten in frisch ausgepressten und durch Flanell filtrirten Citronensaft gebracht, darauf in destillirtem Wasser abgewaschen, dann 15 bis 20 Minuten lang in eine Kaligoldchloridlösung eingelegt, und wieder in destillirtem Wasser ausgewaschen. Darnach wird die Cornea in verdünnte Ameisensäure (1:3 aqu. dest.) übertragen oder in Wasser, dass mit einigen Tropfen Essigsäure angesäuert ist, wo sie, gegen Licht geschützt, 12—24 Stunden liegen bleibt. Endlich Abwaschen in destillirtem Wasser und Untersuchung in Glycerin.

Was die Anstellung der Färbung am gehärteten Präparate betrifft, so ist zu bemerken, dass dieselbe leichter zu Stande kommt an solchen Theilen, die zuvor nicht zu lange Zeit in Alkohol oder in den gewöhnlichen Lösungen von doppelchromsaurem Kali gelegen. Es existiren auch hierüber verschiedene Vorschriften. Unter anderen von Flechsig, Frisch, Leber u. s. w.

Ich erwähne nur kurz: a) Die von Frisch: Auswaschen der Schnitte in reichlichem Wasser, 24 Stunden lang Einlegen in 0,6 prozentige Kochsalzlösung, darauf Weiterbehandlung auf 5—10 Minuten mit 10 prozentiger Ameisensäure, Einbringen in 1 prozentige Goldchloridlösung für einige Stunden, wiederum Auswaschen in Wasser und ca. 24 Stunden lang in 10 prozentige Ameisensäure legen u. s. w. — Nervenfärbung. b) Rückenmarksquerschnittfärbung nach Flechsig: Verhärtung in chromsaurem Ammoniak, Eintragen in destillirtes Wasser, darauf Einlegen in 1/2 prozentige Goldchloridlösung gleichfalls einige Stunden lang, Auswaschen in Wasser und zuletzt Einlegen in eine 10 prozentige Lösung von Natron causticum.

Es verdienen diese Methoden für unsere Zwecke, besonders bei Untersuchung über das Vorkommen von Nerven unter verschiedenen pathologischen Processen noch weiter geprüft und in Anwendung gezogen zu werden.

2. Imprägnation mit Silbersalzen (von Recklinghausen zuerst angegeben).

Dieselbe kommt speciell für seröse Häute, sowie für Blut- und Lymphgefässendothelien in Betracht, wenn es gilt, die Zellgrenzen resp. die Kittsubstanz der Zellen darzustellen oder Lücken im Gewebe zu demonstriren. Je nachdem dem einen oder anderen Postulate Genüge geleistet werden soll, ist ihre Anwendung eine verschiedene. Wir ziehen hauptsächlich die Darstellung der Zellgrenzen in den Bereich unserer Untersuchung. Man kann dabei verfahren nach folgender

a) *Vorschrift.*

Vorbedingung: möglichst frischer Zustand der Gewebstheile. Dieselben werden unter Anwendung von Glasinstrumenten sorgfältigst ausgebreitet in eine salpetersaure Silberlösung gebracht (durchschnittlich 0,5—1,0 gr auf 100,0 gr aqu. dest.). Darin bleiben sie gewöhnlich 1 bis ca. 15 Minuten liegen, bis sie eine mattweissliche Färbung darbieten. Darauf werden sie entweder mit reinem destillirtem Wasser oder mit 2prozentiger Essigsäurelösung Minuten lang abgespült unter Zutritt des hellen Tageslichtes, bis sie eine gleichmässig mattbraune oder braune Farbe angenommen haben. Dann wiederholtes Auswaschen in destillirtem Wasser; Glycerin, Glycerinleim u. s. w. Zur Vermeidung des Nachdunkelns des Präparates wird eine 10prozentige Lösung von unterschwefligsaurem Natron empfohlen, die natürlich durch reichliches Auswaschen mit destillirtem Wasser wieder zu entfernen ist. Häufig entstehen bei dieser Präparation trotz aller Vorsicht Silberniederschläge der verschiedensten Gestalt, die vollkommen bedeutungslos sind.

b) *Vorschrift*

zur Sichtbarmachung der Gewebslücken (His).

Man lasse die zu untersuchenden Theile im Dunkeln etwas länger wie bei Vorschrift a (bestimmte Zeitwerthe lassen sich nicht angeben, die Methode muss in dem betreffenden Falle ausprobirt werden) in der salpetersauren Silberlösung sub a) angegebener Concentration und bringe sie hernach sofort unter stetem Hin- und Herbewegen in eine 2½—5prozentige wässrige Chlornatrium- oder Zinnchloridlösung, übertrage sie darauf in destillirtes Wasser und setze sie zugleich dem Lichte aus. Ist die Reaction in idealer Weise eingetreten, so finden sich nunmehr die Gewebslücken mit dem reducirten Silbersalz erfüllt. Zur Darstellung der Lymphgänge in Cornea, Muskeln sehr zu empfehlen.

Mit beiden Methoden lässt sich zweckmässig eine Nachfärbung, z. B. mit Carminfarben verbinden. Dazu aber zuvoriges, gutes Auswaschen nöthig.

3. Osmiumsäure (von M. Schultze zuerst angewendet).

Sehr geeignet und gegenwärtig allgemein im Gebrauch zur besseren Sichtbarmachung Fett in jeder Form enthaltender Substanzen: normales Fettgewebe, markhaltige Nervenfasern, aber auch fettige Degeneration. Das Fett nimmt dabei eine intensiv schwarze Farbe an. Immerhin ist, gerade in differentialdiagnostischer Beziehung bei pathologischen Processen in Rechnung zu ziehen, dass mitunter frisches Zellprotoplasma oder degenerative Zustände z. B. die kernige oder albuminöse Trübung ähnliche Farbreaction annehmen. Auch die im Körper so weit verbreitet vorkommenden Plasmazellen bieten gewöhnlich dieses Verhalten dar. Nicht minder gilt dies von Mikroorganismen z. B. Milzbrandbacillen, verschiedenen Kokkenarten, sowie von rothen Blutkörperchen. Dieselben erhalten, der Einwirkung von Osmiumsäuredämpfen ausgesetzt, eine allmählich zunehmende, dunkel- bis schwarzbraune Farbe. Unseren Zwecken entsprechen 0,5 — 2prozentige Lösungen der Säure in destillirtem Wasser. Noch besonders zu betonen ist, dass die Herstellung der Säurelösung unter den einen Ausschluss jedweder Verunreinigung nöthig machenden Kautelen zu geschehen hat. Die Säure ist an dunklem Orte unter Wasserabschluss aufzubewahren. Instrumente, Schalen, sowie die übrigen Reagentien sind möglichst frei von organischen Bestandtheilen zu halten. Spatel und Nadeln müssen aus Glas gefertigt sein. Das destillirte Wasser soll zuvor frisch ausgekocht sein.

Vorschrift.

a) Für Schnitte: Man bringt dieselben 12—24 Stunden in eine ½prozentige Osmiumsäurelösung und wäscht hernach Minuten bis Stunden in mehrmals zu wechselndem, destillirtem Wasser aus. Statt des letzteren kann auch 0,6prozentige Kochsalzlösung oder destillirtes Wasser, das mit einigen Tropfen einer 5prozentigen Essigsäure angesäuert ist, verwendet werden. Vor der Conservirung, die in Glycerin oder Glycerinleim stattfindet, ist nochmaliges, reichliches Auswaschen in destillirtem Wasser nöthig. Es lassen sich mit der Färbung auch Nachfärbungen z. B. mit Bismarckbraun und Carmin verbinden. Vorheriges, gründliches Auswässern ist hier doppelt nöthig.

b) Stückpräparate, z. B. Nervenfasern, Geschwulstpartikel, müssen in möglichst kleiner Form in die Lösung gebracht werden. Zweckmässig ist es, erstere an einem Glasstäbchen mittelst Asbestfadens zu fixiren. Zur Erzeugung der Färbung sind etwas stärker concentrirte Lösungen, durchschnittlich von 1,0 Prozent nöthig. Die beiden Methoden können, was Stärke der Lösung und Auswaschen betrifft, noch weiter nach dieser und jener Richtung hin modificirt werden.

Am besten tritt der Farbeffect ein an frischen Objecten. Gehärtete Präparate nehmen die Farbe gar nicht oder lange nicht so schön an, wie frische und dürfen keinenfalls der Härtung in Alkohol unterworfen gewesen sein.

VII. Weitere chemische Stoffe.

1. Schwefelammonium.

Dasselbe dient nach QUINCKE's Untersuchungen (Deutsch. Arch. f. klin. Medic. 1880. B. 27. S. 214 und 215) als Reaction auf Eisen resp. bestimmte Verbindungen desselben — Siderosis — die bei gewissen Krankheiten, bei denen es zu einem vermehrten Zerfall von rothen Blutkörperchen kommt — schwere anämische Zustände, z. B. perniciöse Anämie, Intoxicationen, bisweilen Infectionskrankheiten u. s. w. — in körniger Form im Innern zelliger Elemente sich ablagert. Unter den Organen, welche hierbei in erster Linie in Betracht kommen, sind zu nennen vor allem die Leber, nächstdem Knochenmark, Milz und Nieren. Es kennzeichnet sich dies bisweilen schon makroskopisch in der Leber durch eine eigenthümlich braunrothe Färbung des Gewebes. Die Reaction ist aber vorkommenden Falles auch an all den übrigen Körperorganen vorzunehmen. Dieselbe ist einfach auszuführen:

Die am frischen oder in Alkohol gehärteten Präparate gefertigten Schnitte werden in frisch zubereitetes Schwefelammonium gelegt, bis sie eine dunkel- bis schwarzgrüne Farbe angenommen haben, was gewöhnlich nach 5—20 Minuten erfolgt ist, darauf rasch in Wasser abgespült und in schwach schwefelammoniumhaltigem Glycerin untersucht. Die Conservirung geschieht durch Umziehen des Präparates mit einem Lackrahmen.

Das Eisen tritt dann in Gestalt feinster schwarzer, bisweilen auch schwarzgrüner Körnchen, welche diffus durch das Zellprotoplasma vertheilt sind, hervor. Die Färbung erhält sich bei dieser Präparationsmethode wochenlang unverändert.

Gute dauerhafte Präparate habe ich ferner dadurch erhalten, dass ich die in Wasser abgespülten Schnitte in Alkohol übertragen, Nelkenöl aufgehellt und in Canadabalsam conservirt habe.

QUINCKE hatte früher zum Nachweis des Eisens Ferrocyankalium und Salzsäure verwendet, die Methode aber wieder aufgegeben, weil diese Stoffe das Eiweiss stark coaguliren und leicht in das umgebende Gewebe diffundiren, was zu unliebsamen Irrthümern Veranlassung geben kann.

2. Jod.

Dasselbe beansprucht eine besondere Bedeutung. Wir verwenden es aufgelöst in wässriger Jodkaliumlösung als sogenannte LUGOL'sche Lösung, und zwar in folgender Zusammensetzung: Jodkal. 1,0, Aqu. dest. 20,0, Jod. metall. so viel als sich löst. Dieselbe wird entweder in dieser Concentration oder in beliebiger Verdünnung mit destillirtem Wasser in Gebrauch gezogen. Die Reaction dient verschiedenen Zwecken, einmal um Gewebsbestandtheile jeder Art unter normalen und pathologischen Verhältnissen (zellige Gebilde, Bindesubstanzen, colloide Massen) durch die Gelbfärbung, welche sie annehmen, deutlicher hervortreten zu lassen. Es geschieht dies einfach in der Weise, dass man, was besonders für frische Objecte sehr zu empfehlen ist, die Schnitte in LUGOL'sche Lösung und in Verbindung mit dieser auf den Objectträger bringt. Andererseits bildet sie den Hauptfactor zur Ausführung des GRAM'schen Verfahrens (siehe oben). Nächstdem aber dient sie noch besonderen, nachstehend

zur Besprechung kommenden Zwecken. Nicht ausser Acht zu lassen ist, dass das Jod ein sehr flüchtiger Körper ist und auch in den hier zu benutzenden Lösungen leicht aus den Präparaten diffundirt. In Glycerin hält es sich nur kurze Zeit, in Canadabalsam so gut wie gar nicht, da durch die zuvorige Anwendung des Alkohol das Jod ausgezogen wird. Das einzige, einige Aussicht auf Erfolg versprechende Conservirungsmittel ist reiner oder mit LUGOL'scher Lösung versetzter Gummischleim (Genaueres hierüber siehe unter Glycogen), der aber beim Einlegen subtile Handhabung erfordert wegen der häufig dabei auftretenden Schrumpfungen des Präparates, Luftblasenbildung u. s. w.

Betreffs seiner spezielleren Verwendung ist zuerst anzuführen seine Eigenschaft als Reagenz auf Cholestearin. Setzt man zu Objecten, welche Cholestearin enthalten, einige Tropfen LUGOL'scher Lösung, so nehmen dieselben alsbald einen dunkelbraunen Farbenton an, welcher bei Zusatz einiger Tropfen starker Schwefelsäure (30—40 prozentiger) allmählich ins Blaurothe, Blaugrüne und Reinblaue umschlägt. Die Reaction kann einfach auf dem Objectträger bei directer Beobachtung unter dem Mikroskop ausgeführt werden.

Noch wichtiger ist es, wenn es den Nachweis von Glycogen gilt. Aus der normalen Histologie ist schon längst bekannt, dass dieser Stoff sich in gewissen Geweben, z. B. Knorpel, Leber, vor allem aber in solchen embryonalen Charakters mit Vorliebe ablagert. Aus neueren Untersuchungen geht noch weiter hervor, dass sein Vorkommen im Organismus, besonders dem niederer Thiere (BARFURTH), viel mehr verbreitet und viel reichlicher ist, als man bisher anzunehmen geneigt war, ja selbst bei pathologischen Zuständen ist es in neuer Zeit vielfach angetroffen worden. Ich erwähne nur EHRLICH, welcher es bei Diabetes in reichlicher Menge in der Leber sowie in der Niere nachweisen konnte, MARCHAND, der demselben in Geschwülsten begegnet ist. Es findet sich in den Zellen in grösseren und kleineren Schollen aufgespeichert. Für das Gelingen der Reaction ist besonders zu beachten, dass die Anwendung des Wassers in jeglicher Form vermieden werden muss, da das Glycogen dadurch aus dem Gewebe diffundirt und alsbald weiteren Zersetzungen anheimfällt. Ausschliessliche Behandlung der Objecte mit absolutem Alkohol ist deshalb dringendes Erforderniss. Nachstehend gebe ich die Vorschrift von BARFURTH (Arch. für mikrosk. Anatom. 1885. B. 25. S. 260) wieder, welche ich bei meinen Untersuchungen am meisten erprobt gefunden habe:

Die zu untersuchenden Gewebstheile werden möglichst bald nach dem Tode unmittelbar in absoluten Alkohol gebracht und dort gehärtet, die angefertigten Schnitte werden aus Alkohol direct in eine der nachgenannten jodhaltigen Flüssigkeiten gelegt und in dieselben suspendirt auf den Objectträger übertragen, wo sie der mikroskopischen Untersuchung unterworfen werden.

Die betreffenden Lösungen, welche in Anwendung gezogen werden, zeigen folgende Zusammensetzung: 1. Jod-Jodkaliumlösung (Kal. jod. 3,0. Jod. pur. 1,0. Aqu. dest. 500,0), 2. Jod-Glycerin (letztere oder auch eine etwas stärkere Lösung zur Hälfte mit Glycerin versetzt), 3. Jod-Gummi nach EHRLICH, „eine dünne Jod-Jodkaliumlösung wird mit soviel Gummi arabicum versetzt, dass eine zähe, syrupöse Flüssigkeit entsteht“. Erstere Lösung (1) wirkt am schnellsten auf Gewebe, in denen Glycogen vorhanden ist. Lösung 2 macht die Gewebe wegen der Aufhellung, die es im Gefolge hat, für feinere Untersuchungen zugänglicher. Die EHRLICH'sche Lösung eignet sich besonders gut zum Conserviren.

Die charakteristische Farbreaction ist braun und braunroth, zeigt dadurch viele Aehnlichkeit mit Amyloid, welches sich von Glycogen aber dadurch unterscheidet, dass es in Wasser und verdünnten Säuren unlöslich ist, und dass es durch Schwefelsäurezusatz die nachstehend zu schildernde Färbung annimmt, während dies bei Glycogen nicht der Fall ist.

Auch die häufig in der Prostata sowie im Centralnervensystem, besonders unter pathologischen Verhältnissen sich vorfindenden Corpora amylacea

(nicht zu verwechseln mit Amylumkörnern, wie sie zufälligerweise häufig in den oberen Theilen des Digestionstractus vorkommen und mit Jod sich blau färben) erhalten mit LUGOL'scher Lösung zusammengebracht eine scharf ausgeprägte braunrothe Färbung. Die Ausführung der Färbemethode ist dieselbe, wie bei der nachfolgend zu besprechenden

Amyloidreaction. Für diese ist die Anwendung der LUGOL'schen Lösung besonders charakteristisch und hat seinerzeit zuerst Veranlassung zu eingehenderen Studien (VIRCHOW, E. WAGNER) über die amyloide Degeneration gegeben. Folgende Vorschriften habe ich dabei am zweckmässigsten gefunden:

Die Schnitte, sowohl frische wie solche, welche von gehärteten Objecten jeder Art herstammen, werden aus Wasser in die Farbstofflösung übertragen. Gehärtete Schnitte erfordern, damit die Farbreaction vollkommen scharf und deutlich sich vollzieht, ein zuvoriges längeres — 5—10 Minuten — Verweilen im Wasser. Als Farbflüssigkeit dient LUGOL'sche Lösung der bereits angegebenen Zusammensetzung (Kal. jodat. 1,0. Aqu. dest. 20,0. Jod. metall. so viel als sich löst), welche mit dem 3fachen destillirten Wassers verdünnt wird. Die Schnitte bleiben daselbst ca. 3—5 Minuten liegen, darauf werden sie mehrere Minuten in reichlichem destillirtem Wasser ausgewaschen, bis sie allen Farbstoff vollkommen verloren haben und entweder in destillirtem Wasser angesehen, um den Glanz des Amyloides deutlich zu Gesicht zu bekommen oder zur Aufhellung von Wasser in Glycerin, zur Conservirung in dieses oder in Glycerinleim gebracht. Doch geht mit der Zeit in beiden Stoffen die Färbung verloren, dasselbe gilt von Canadabalsam. Das beste Aufbewahrungsmittel ist dicker Gummischleim, hergestellt durch Auflösen von reinem Gummi arabicum in destillirtem Wasser und nachheriges Filtriren. Demselben können geringe Mengen Glycerin zugesetzt werden. Die Objecte werden mit Wasser auf den Objectträger gebracht, und nachdem dasselbe mit Fliesspapier abgezogen, vorsichtig, damit nicht zu viele Luftblasen entstehen, und vollständig mit der Gummilösung bedeckt. Letztere darf wegen der nachherigen Wasserverdunstung etwas reichlich aufgetragen werden.

Die amyloid degenerirten Partien nehmen eine mahagoni- oder nussbraune Farbe an.

Ein Uebelstand bei dieser Färbung ist der, dass dieselbe sich nicht immer in gleichmässiger Weise bei sämmtlich amyloid degenerirten Partien in ein und demselben Objecte äussert, dass z. B. in der Niere die Glomeruli bald heller, die Gefässe bald dunkler gefärbt sind, dass die Cylinder, welche bei Gentianaviolettreaction fast nie die charakteristische Färbung zeigen, gleichfalls ins Bräunliche spielende Nuancen darbieten u. s. w. Dazu kommt noch, dass das übrige Gewebe bisweilen einen schmutzig grünen Grundton erhält, der, besonders wenn die Schnitte etwas dicker sind, eine scharfe Abgrenzung des Amyloides erschwert. Aus diesem Grunde ist diese früher ausschliesslich gebräuchliche Methode durch die Gentianaviolettessigsäurereaction bedeutend in den Hintergrund gedrängt worden.

Diesem Nachtheil wird auch nicht abgeholfen durch die Modification dieses Verfahrens mit Schwefelsäure.

Die Behandlung ist dabei im Anfange dieselbe wie oben. Nachdem die gefärbten Schnitte in destillirtem Wasser abgewaschen, werden sie entweder auf dem Objectträger oder in einem Schälchen mit dünner, gewöhnlich 1- oder 2prozentiger Schwefelsäure in Berührung gebracht und zwar durchschnittlich 5 Minuten lang, darauf rasch in Wasser abgespült und in der oben angegebenen Weise weiter behandelt.

Ist der Ausschlag der Färbung ein vollkommener, so zeigen die amyloid degenerirten Theile einen blauen, häufiger noch ins Blaugrünliche, selbst Blauröthliche spielenden Farbenton, während die Umgebung eine blassgelbe Färbung darbietet. Nicht selten kommt es jedoch vor, dass statt dessen die braunrothe Farbe sich gar nicht verändert oder etwas heller oder dunkler wird, oder dass erstere Färbung an einzelnen Theilen des Amyloides, letztere an anderen Theilen desselben sich bemerkbar macht, mitunter stellt sich statt der blauen Nuance eine heller oder dunkler grüne Tingirung ein u. s. w., kurz das Farbenbild ist ein keineswegs einheitliches, gar nicht davon zu reden, dass auch das nicht amyloid degenerirte Gewebe in diffuser Weise die verschiedensten, ins Gelbe

und Grünliche spielenden Farbentöne darbieten kann. Ob der Grund hierfür in postmortalen, eventuell durch die Härtung bewirkten Veränderungen zu suchen, oder auf eine verschiedene Beschaffenheit der amyloiden Substanz zu beziehen ist, kann hier nicht weiter erörtert werden.

Vor der Reaction mit LUGOL'scher Lösung hat neuerdings den Vorrang gewonnen die mit (Methyl-) und Gentianaviolett (CORNIL, HESCHEL und JÜRGENS). Richtig ausgeführt liefert dieselbe unstreitig die schönsten und instructivsten Bilder. Wir sind dadurch in manche Detail-Fragen der amyloiden Degeneration noch weiter eingedrungen. Vorbedingung für das gute Gelingen der Farbreaction ist, dass die Schnitte aus Wasser in die Tinctionsflüssigkeit kommen, dass überhaupt Alkohol in jeder Concentration von denselben fernegehalten wird. Ich bediene mich folgender

Vorschrift.

Frische Mikrotomschnitte werden zu dem Behufe aus Kochsalzlösung in destillirtes Wasser übertragen, weit mehr gilt dies von solchen, die von gehärteten Objecten herstammen, mögen nun Alkohol oder chromsaure Salze Verwendung dazu gefunden haben. Letztere bleiben in Wasser wenigstens 5—10 Minuten liegen, damit ihre Härtungsflüssigkeit vollständig auszieht. Darauf werden sie — und zwar sowohl frische wie gehärtete Schnitte — 6—7 mal mit der Pinzette langsam durch die gewöhnliche 2prozentige Gentianaviolettlösung gezogen und dann unmittelbar in essigsaures Wasser (8—10 Tropfen concentrirte Essigsäure auf ein mittelgrosses Uhrschälchen destillirten Wassers) übertragen, wo sie 2—3 Minuten liegen bleiben und hernach in reichlichem destillirtem Wasser abgespült. Sollte in letzterem das Präparat noch eine dunkelblaue Färbung darbieten, oder noch überschüssiger Farbstoff aus demselben ausziehen, so wird es in erneute Essigsäurelösung zurückgebracht, bis es eine gleichmässig himmelblaue Farbe angenommen hat. Es lassen sich dann mit blossem Auge schon die amyloid degenerirten Stellen deutlich wahrnehmen. Man kann das Verfahren auch in der Weise abändern, dass man die Gentianaviolettlösung mit dem Doppelten destillirten Wassers verdünnt, die Schnitte dann 15—30 Secunden daselbst liegen lässt, und hernach mehrere Minuten hindurch mit essigsaurem Wasser mehrfach abspült u. s. w. Sollte die mikroskopische Untersuchung ergeben, dass die Färbung trotz der angegebenen Behandlung eine zu starke ist, so werden dem destillirten Wasser noch einige Tropfen Essigsäure mehr zugesetzt und umgekehrt.

Ist die Tinction in allen Theilen gelungen, so zeigen die amyloid degenerirten Partien, selbst in den kleinsten Theilen eine exquisit kirschrothe Farbe, während die Kerne der verschiedenen Gewebselemente eine distinct blaue Färbung darbieten.

Am besten ist es, die Schnitte einfach in destillirtem Wasser der mikroskopischen Untersuchung zu unterwerfen, weil dabei der charakteristische Glanz des Amyloides am besten erhalten bleibt; letzterer schwindet etwas in Glycerin, das als Aufhellungsmittel für die erste Zeit sehr zweckmässig ist. Späterhin geht jedoch auch hierbei Kernfärbung und zuletzt auch diejenige des Amyloides selbst verloren. Dasselbe gilt vom Glycerinleim, der als Conservirungsmittel häufig Verwendung findet. Sind die Präparate jedoch vollständig säurefrei, so hält sich die Färbung bei beiden Stoffen recht lange Zeit, wenn sie auch allmählich etwas abblasst. Das idealste Conservirungsmittel ist unstreitig die Levulose (WEIGERT). Die Schnitte werden dazu mit Wasser auf den Objectträger gebracht, letzteres mit Fliesspapier vorsichtig entfernt und ein Tropfen des Stoffes zugesetzt. Lackrähmchen.

Ein nicht unzweckmässiger Ersatz für dieses etwas kostspielige Conservirungsmittel ist der officinelle Syrupus sacchari simplex. Derselbe hat nur den Nachtheil, dass, wenn das in ihm enthaltene Wasser verdunstet, Krystallisationsproducte im Präparate entstehen, die dasselbe in mehr oder minder hohem Grade schädigen. Deshalb ist gutes Umschliessen des Präparates mit Lack doppelt nöthig. Das Verfahren des Einlegens ist hier dasselbe, wie bei Levulose. Ich besitze Präparate, welche sich auf diese Weise vorzüglich gehalten haben. Einschliessen in Canadabalsam ist wegen der dabei nöthigen, vorherigen Behandlung mit Alkohol durchaus unzulässig.

Auch die Einwirkung anderer, in Wasser löslicher Anilin-Farbstoffe ruft schon Färbung der amyloiden Substanz hervor, allerdings nicht in einem von

dem übrigen Gewebe differenten Farbenton. So z. B. hebt sich dieselbe bei Behandlung mit Bismarckbraun in Gestalt mattglänzender, blassbrauner Schollen von dem Gewebe ab, bei Einwirkung von Eosin nehmen letztere eine hellglänzend rosarothe Farbe an. Ein auffälligerer Farbencontrast entsteht bei Benützung des von Curschmann (Virch. Arch. 1880. B. 79. S. 556) empfohlenen Methylgrüns. Die amyloid degenerirten Partien tingiren sich damit violett, die Kerne grün. Zusammensetzung der Farbstofflösung und Verfahren selbst ist genau so, wie bei Gentianaviolett. Die Methode hat jedoch nichts vor der mit Gentianaviolett voraus.

Ich möchte dem Bisherigen noch anfügen die Farbreaction auf einen Körper, auf den künftighin in der Pathologie die Augen sich mehr richten dürften, als dies bisher geschehen, ich meine damit die von Ranvier (Arch. de physiolog. No. II. 1884) Eleïdin genannte Substanz, die allem Anschein nach mit der Verhornung in Verbindung zu bringen, vielleicht auch dem Hyalin (von Recklinghausen) an die Seite zu stellen sein dürfte. Dieselbe ist zuerst von Ranvier genauer dargestellt worden. Schuchardt (Sammlung klin. Vorträge No. 257. S. 11) hat die Ranvier'sche Vorschrift in folgender Weise modificirt:

Derselbe bedient sich einer ammoniakalischen Pikrocarminlösung (1 : 10 000), die er sich in folgender Weise herstellen liess: „10,0 gr bestes Carmin in 50,0 gr Salmiakgeist gelöst, werden im Wasserbad zur Trockene eingedampft, der Rückstand nach sorgfältigem Zumischen von 2,5 gr Pikrinsäure und Uebergiessen von abermals 50,0 gr Salmiakgeist wiederum zur Trockene gebracht. Dieses Rohpikrocarmin wird in 250 gr heissem destillirtem Wasser gelöst, heiss filtrirt, der auf dem Filter befindliche Rückstand mit 100 gr heissem Wasser abgespült und die gemischten Flüssigkeiten abermals zur Trockene gedampft". Von diesem fertigen Pikrocarmin stellt man sich eine 1 prozentige wässrige Lösung dar. Dieselbe ist ein schnellwirkendes Kernfärbemittel. Will man sie zur Eleïdin-Darstellung verwenden, so verdünnt man sie mit dem Zehnfachen destillirten Wassers (1 : 1000) und bringt sie auf dem Objectträger ca. 5 Minuten lang auf die in absolutem Alkohol gehärteten Schnitte. Hierauf wird ein Tropfen Glycerin zugesetzt und das Präparat auf einige Stunden in eine feuchte Kammer gebracht. Die Eleïdinkörner bieten eine intensiv rothe Farbe dar. In Fällen, wo nur geringe Eleïdinbildung vorhanden ist, empfiehlt es sich, homogene Immersion mit Abbe'scher Beleuchtung anzuwenden. Ist die Blende weggenommen, so zeigen selbst die kleinsten Eleïdinkörner eine glänzend rothe Farbe.

Erst kürzlich ist von Lewin (Berlin. klin. Wochenschr. 1886. No. 2.) eine weitere mikrochemische Reaction auf Eleïdin angegeben worden. Er bedient sich folgenden Verfahrens:

Ein dünner Hautschnitt wird auf dem Objectträger an der Luft angetrocknet, das Präparat hernach einige Male über eine Gasflamme gezogen, und darauf demselben einige Tropfen Essigsäure-Anhydrid, so dass es reichlich davon bedeckt ist, zugesetzt. Nunmehr bringt man etwas concentrirte Schwefelsäure mit der Spitze eines ausgezogenen Glasstabes auf die Mitte des Präparates, das alsbald eine streifig rosafarbige Tinction annimmt. Die Stelle entspricht mikroskopisch dem Stratum granulosum und lucidum, und geht allmählich durchs Violette ins Smaragdgrüne über.

Besonderer Beachtung empfehle ich im Anschluss daran die neuesten Untersuchungen von Altmann über die Zellgranula. (Studien über die Zelle 1886. Leipzig, Veit u. Cie.)

E. DARSTELLUNG VON MIKROSKOPISCHEN PRÄPARATEN.

I. Am frischen Objecte.

Zum Zwecke schnellerer Orientirung und um die Gewebs-Structur möglichst dem Natürlichen entsprechend zu studiren. Die Stellung einer sicheren Diagnose dabei ist für den Anfänger nicht selten mit Schwierigkeiten verknüpft,

da die Detailverhältnisse sich einem ungeübten Auge in frischem Zustande nicht immer so deutlich und klar präsentiren, wie am gehärteten und gefärbten Objecte. Betrifft dieselbe Substanzen flüssiger oder weicher Consistenz z. B. Blut, Exsudate, Cysteninhalt, Massen aus Erweichungsherden, so bringt man möglichst kleine Partien derselben unvermischt sowohl, wie nach Zusatz von 0,6 prozentiger Kochsalzlösung auf den Objectträger, bedeckt sie mit dem Deckgläschen und unterwirft sie bei schwächerer, sodann bei stärkerer Vergrösserung der mikroskopischen Untersuchung. Daran kann sich eventuell noch weiter Behandlung mit den oben besprochenen, chemischen Agentien (Säuren, Farbstoffen u. s. w) schliessen; letzteres entweder am frischen oder zuvor eingetrockneten (Mikroorganismen) Deckglasobjecte. Ausserdem ist nöthig durch ruhiges Stehenlassen am besten in einem Spitzglase die Massen sich in Schichten sondern zu lassen und jede derselben einzeln zu untersuchen. Daran hat sich unter Umständen noch eine genauere chemische Analysirung zu schliessen. Handelt es sich um feste Körper (Organtheile, Neubildungen und andere pathologische Producte), so kann das Verfahren in der Weise ausgeführt werden, dass man entweder bei Gewebstheilen, welche eine brüchige Consistenz besitzen (Leber, Milz, Nieren; Neubildungen, Hyperplasien von Drüsen u. s. w.), von einer frisch hergestellten Schnittfläche mit der Messerklinge abschabt, bei anderen, von zäherer Structur (Muskulatur, Bindegewebe, Lunge, Granulationsgewebe u. s. w.) mit der Schere feinste Schnitte abträgt und vorsichtig zerfasert. Noch besser ist es, sich Schnitte anzufertigen, was, wenn es aus freier Hand geschieht, immerhin eine gewisse Uebung voraussetzt; durch das Gefriermikrotom ist das Verfahren bedeutend vereinfacht und sollte als Vervollständigung der Sectionsdiagnose niemals unterlassen werden. Es ist nöthig, theils dünnere, theils dickere Schnitte zur Untersuchung zu verwenden; dieselben werden, nachdem sie in oben beschriebener Weise angefertigt, in 0,6 prozentige Kochsalzlösung gebracht, dort durch Abspülen von den anhängenden Gewebspartikelchen befreit und vorsichtig auf dem Spatel ausgebreitet auf den mit einigen Tropfen Kochsalzlösung bedeckten Objectträger gebracht. Eine Abänderung erleidet das Verfahren nur, wenn es sich handelt, bestimmte Theile schärfer hervortreten zu lassen (Bacterien, Kerne, elastische Fasern) oder bestimmte Reactionen auszuführen (Kalk, Fett u. s. w.); dann ist der Zusatz von chemischen Agentien nöthig, der direct zu dem unter dem Deckgläschen befindlichen Präparate erfolgen kann. Sehr empfehlenswerth ist es, an den frischen Präparaten sofort die Härtung vorzunehmen. Es kommt dabei allerdings bisweilen vor, dass trotz aller Sorgfalt bei der Präparation die Schnitte schrumpfen, die Färbung auch nicht immer scharf genug ausfällt, doch spielt dies, den grossen Vortheilen gegenüber, den die Methode hat, keine Rolle. Die Schnitte werden in Kochsalzlösung aufs sorgfältigste auf einem breiten Spatel ausgebreitet und vermittelst desselben vorsichtig in rectificirten Alkohol übertragen, um Schrumpfung möglichst zu vermeiden. Dort verbleiben sie mindestens 5 Minuten. Längeres Liegenlassen (bis zu mehreren Stunden) schadet nichts, ist im Gegentheil erwünscht. Darauf werden sie je nachdem den verschiedenen, oben angegebenen Tinctionen unterworfen. Sollte sich ein mehrtägiges Aufbewahren der frischen Schnitte nothwendig machen, so müssen dieselben in die unter Conservirungsmittel näher bezeichnete Kochsalzchloralhydratlösung (9) eingelegt und in einer mit einem Deckel versehenen und feuchtem Fliesspapier ausgelegten Glasschale untergebracht werden.

II. Am gefärbten Präparate.

Liegt dasselbe in MÜLLER'scher Flüssigkeit oder in Gemischen von chromsauren Salzen, so kann es direct aus diesen auf das Gefriermikrotom gebracht

und dort geschnitten werden. Sollte es sich daselbst nicht fixiren lassen, so ist ein Bestreichen seiner unteren Fläche mit flüssigem Leim, der beim Gefrieren in eine feste Masse erstarrt, nöthig. Die in Alkohol gehärteten Präparate bedürfen keiner weiteren Besprechung. Die angefertigten Schnitte werden einfach in Alkohol eventuell destillirtes Wasser übertragen und in gleicher Weise wie die erstgenannten nach den oben angegebenen Gesichtspunkten weiter behandelt. Was die Wahl der Farbstoffe bei Schnitten, die Pigmente u. s. w. enthalten, betrifft, so ist darauf zu halten, dass stets Contrastfarben angewendet werden (z. B. Hämatoidin, Gallenfarbstoff erfordern blaue oder rothe Kernfärbung, ingleichen Blut u. s. w.).

III. An eingebetteten Objecten.

Das hierbei einzuschlagende Verfahren ist schon oben — siehe Celloidin-, Paraffineinbettung u. s. w. — ausführlich abgehandelt.

Unter Berücksichtigung dieser Gesichtspunkte und mit Zuhilfenahme der oben beschriebenen Methoden ist im Wesentlichen stets bei pathologisch-anatomischen Untersuchungen zu verfahren. Kleinere Abweichungen davon, die sich unter Umständen in diesem oder jenem Falle nöthig machen sollten, werden, auch ohne dass hier ausführlicher darauf hingewiesen, bei Bezugnahme auf die gegebenen Vorschriften unschwer ihre Erledigung finden. Dagegen soll sich dem Bisherigen noch eine kurze Aufführung solcher Untersuchungsmethoden anschliessen, welche ich auf Grund eigener Erfahrung als besonders geeignet für bestimmte Organe gefunden habe.

F. UNTERSUCHUNGSMETHODEN EINZELNER ORGANE.

I. Blut.

1. Darstellung der Häminkrystalle:

Eingetrocknetes Blut wird auf den Objectträger gebracht mit einigen Tropfen acid. acet. glacial. versetzt und der Masse noch ausserdem ein kleiner Kochsalzkrystall beigegeben. Darauf wird das Ganze langsam und vorsichtig erwärmt bis Luftblasen aufzusteigen beginnen. Hernach lässt man die Masse erkalten, bedeckt sie mit einem Deckgläschen und nimmt die weitere mikroskopische Untersuchung vor.

Sollten die Blutmassen an Kleidungsstücken u. s. w. haften, so ist ein zuvoriges Auslaugen mit destillirtem Wasser nöthig.

Handelt es sich um die Darstellung der Krystalle aus flüssigen Massen, so wird ein Tropfen derselben mit einem kleinen Tropfen 0,6 prozentiger Kochsalzlösung auf dem Objectträger vermischt und daselbst unter gelindem Erwärmen eingetrocknet. Die eingetrocknete Masse wird fein zerrieben, mit einem Tropfen Eisessig versetzt und in obiger Weise weiter verfahren.

Die entstandenen Häminkrystalle zeigen eine rhombische Gestalt, verschiedene Grösse und eine dunkelbraune Farbe. Sie lösen sich nicht in Wasser.

2. Färbung der eosinophilen Zellen nach Ehrlich:

Damit die Färbung in richtiger Weise sich vollzieht, ist vorsichtiges und langdauerndes Erwärmen vor allem nöthig. Zu dem Behufe muss das Blut, das in möglichst dünner Schicht auf das Deckgläschen gebracht worden ist, 10—12 Stunden lang, was der genauen Controlirung halber mit Unterbrechung geschehen kann, auf einer Messingplatte einer Temperatur von 120 ° C. ausgesetzt werden. Darauf werden die Deckglaspräparate verschieden lange Zeit

— ½ Stunde bis einige Tage — in folgende Farbflüssigkeit gebracht: Aurantia, Indulin und Eosin aa 2,0 gr, Glycerin 30,0 gr (die Masse ist vor dem Gebrauche stark umzuschütteln), hernach vorsichtig in destillirtem Wasser ausgewaschen, und nachdem sie vollkommen lufttrocken geworden, mit Canadabalsam versetzt. Man erhält, wenn man genau nach dieser Vorschrift verfährt, vorzügliche Bilder, wie ich an Präparaten von Professor HEUBNER hier mich mehrfach zu überzeugen Gelegenheit hatte. Die Zellkerne färben sich schön blau, die eosinophilen Zellen zeigen das Protoplasma scharf roth gekörnt, die rothen Blutkörperchen tragen die charakteristische Gelbfärbung u. s. w. Es ist das Verfahren sehr zu empfehlen bei Untersuchungen über Leukämie, perniciöse Anämie; in letzterem Falle besonders wegen der kernhaltigen rothen Blutkörperchen u. s. w.

Ausser dieser existiren sowohl von EHRLICH wie von anderen Autoren eine weitere Zahl von Vorschriften zur Conservirung und Färbung des Blutes. Ich erwähne speciell die Osmiumsäurebehandlung (siehe oben bei Osmiumsäure). Ein einfaches Verfahren besteht auch darin, das auf dem Deckgläschen eingetrocknete Blut 3—4 Mal vorsichtig durch eine Flamme zu ziehen und hernach mit einer 2prozentigen Gentianaviolett- oder Fuchsinlösung 1—2 Minuten in Berührung zu bringen, mit Wasser sorgfältig abzuspülen und trocknen zu lassen. Canadabalsam. Die Kerne der weissen Blutkörperchen färben sich schön blau resp. roth. Die rothen Blutkörperchen zeigen, wenn die Procedur gelungen, eine blassgelbe Farbe und ihre natürliche Gestalt. Ist für die verschiedensten Processe verwendbar. Kurze Nachfärbung mit dünner Eosinlösung tingirt das Protoplasma der weissen, sowie die rothen Blutkörperchen blassroth.

II. **Drüsige Organe** z. B. Leber, Nieren.

Sind mit den verschiedenen obengenannten Färbemethoden zu behandeln. Für cirrhotische Zustände, Neubildungen, Gummata in der Leber, Hämatoxylin-Eosinbehandlung sehr gut; bei biliärer Cirrhose blaue oder rothe Kernfärbung am Platze. Eine sehr gute Methode zur Erhaltung des Gallenfarbstoffes in den Gallencapillaren besteht in 24 Stunden langem Einlegen kleiner Stücke, sowie der Schnitte selbst in eine 5prozentige Lösung von doppeltchromsaurem Kali, darauf unmittelbar folgendem Uebertragen in absoluten Alkohol und Weiterbehandlung mit Nelkenöl, Balsam. Wasser ist dabei zu vermeiden. Nieren: Färbung, wie bei der Leber. Handelt es sich um Erhalt von Cylindern: Kochmethode.

III. **Haut.**

Eine sehr zweckmässige Färbung, besonders bei Cankroiden, Condylomen, ist die mit Pikrocarmin. Letzteres wird auch bei Eleïdinnachweis in Verwendung gezogen (siehe oben). Bei Oedem der Haut, wie bei dem anderer Körpertheile ist die Kochmethode zweckmässig.

IV. **Herz- und Circulationsapparat.**

Bei endocarditischen Processen, Thromben u. s. w.: Celloidineinbettung mit nachheriger Alauncarminfärbung sehr zu empfehlen.

V. **Knochensystem.**

Sind die Knochen in obengenannter Weise entkalkt, so können die Schnitte entweder an dem in Celloidin eingelegten Präparate angefertigt werden, oder, was für manche Verhältnisse wünschenswerther ist (Bacteriennachweis), nachdem sie zuvor 5—10 Minuten in destillirtem Wasser gelegen, vermittelst

des Gefriermikrotoms mit nachfolgender Härtung in absolutem Alkohol. Nach letzterer Methode habe ich sehr schöne Schnitte, z. B. von tuberkulöser Wirbelcaries erhalten, bei welchen mir sowohl gute Kernfärbung, wie der Nachweis von Bacillen gelang. Alauncarminfärbungen, sowie Doppelfärbungen mit Eosin und Hämatoxylin geben sehr schöne Bilder. Als weitere Tinctionen sind die übrigen Carminfärbungen zu verwenden.

VI. Lunge.

Bei Oedem: Kochmethode. Noch einige Worte über den Nachweis der Fettembolie: Die von E. Wagner zuerst eingehender beschriebene Fettembolie der Lunge findet sich neueren Untersuchungen zufolge viel häufiger, als man bisher annahm, bei allen solchen Processen, bei denen die Aufnahme flüssigen Fettes in das Gefässsystem ermöglicht ist, nicht allein in den Lungen, sondern auch in den andern Körperorganen vor. Für uns specielles Interesse hat ihr Nachweis in ersterem Organe. Derselbe wird in einfacher Weise geführt: Man trägt von einer frischen Schnittfläche mit der Schere einen feinen Flachschnitt ab, spült ihn in mehrfach zu wechselndem, ausgekochtem destillirtem Wasser ab, bringt ihn mit Wasser auf den Objectträger und unterwirft ihn bei schwacher Vergrösserung der mikroskopischen Untersuchung. Das Fett tritt dann in seinem charakteristischen, mattglänzenden Aussehen hervor. Schöne Präparate liefert auch Osmiumsäurebehandlung.

VII. Schleimhäute.

Für Schleimhäute jeder Art ist die Celloidineinbettung und nachherige Alauncarminfärbung ein sehr geeignetes Verfahren.

VIII. Nervensystem.

Unter den mannigfachen Untersuchungsmethoden, welche hierzu angegeben worden sind, führe ich folgende specieller an:

1. Für Gehirn- und Rückenmark die Hämatoxylinferridcyankalium-Methode nach Weigert:

Bei der grossen Wichtigkeit, welche gerade gute Härtung der Objecte für derartige Untersuchungen beansprucht, schicke ich eine ausführliche Mittheilung des bei der Härtung des Gehirns und Rückenmarks einzuschlagenden Verfahrens voraus. Gehirn und Rückenmark sollen möglichst bald nach dem Tode dem Körper entnommen werden. Bei dem Gehirn werden die Seitenventrikel eröffnet, die grossen Ganglien einige Male frontal eingeschnitten, sowie einige Schnitte durch Pons, Medulla oblongata und eventuell auch die Hemisphären gelegt; das Rückenmark wird mehrfach seiner ganzen Quere nach durchschnitten. Darauf werden die Organe zuerst acht Tage lang mit zweitägigem Wechseln in geräumige, mit reichlicher Müller'scher Flüssigkeit erfüllte Gläser gebracht und bei Zimmertemperatur stehen gelassen, dann 14 Tage lang unter drei- und viertägiger Erneuerung der Erhärtungsflüssigkeit im Wärmekasten bei einer Temperatur von nicht unter 30° C. und nicht über 40° C. gehalten, wobei nach zweimaligem Wechseln an Stelle der Müller'schen Flüssigkeit eine höchst concentrirte Lösung von doppelchromsaurem Kali tritt. Darauf haben die Objecte die nöthige Consistenz und Färbefähigkeit erreicht. Es ist dies ausser der oben besprochenen Ehrlich'schen Methode — siehe Härtung — das schnellste Verfahren zur Härtung. Am schonendsten und empfehlenswerthesten ist aber immer noch die alte Vorschrift, die Objecte in möglichst kleinen Stücken bei oftmaligem Umlegen in frische Flüssigkeit wochenselbst monatelang bei gewöhnlicher Zimmertemperatur der Härtung zu unterwerfen. An Bulbis ist die Procedur eine ähnliche. Dieselben kommen in toto, die Sclera an einigen Stellen leicht eingeschnitten, 14 Tage bis 4 Wochen (längeres Liegen schadet nichts) in

MÜLLER'sche Flüssigkeit, welche im Anfang jeden Tag, später alle 2—3 Tage gewechselt wird. Die Härtung geht bei Brütofentemperatur (30—35° C.) schneller vor sich. Die Objecte sind dann schon nach 14 Tagen schnittfähig. Sie werden in Celloidin, Oel und Wachs, Paraffin eingebettet und entweder in nachfolgender Weise oder mit Alauncarmin, Anilinfarben u. s. w. gefärbt.

Ist der entsprechende Grad der Härtung erreicht, so werden die Theile, ohne vorher ausgewässert zu werden, in Alkohol gebracht, woselbst sie noch einige Tage verbleiben und darauf folgendem zweiten Verfahren unterworfen werden: a) Vorbereitende Einbettung in Celloidin, Befestigung auf dem Mikrotomkorke, und nachdem sie daselbst fest geworden, Uebertragung in eine gesättigte, mit dem gleichen Volumen destillirten Wassers verdünnte, filtrirte Lösung von essigsaurem Kupferoxyd, worin sie bei Brütofentemperatur (35—40° C.) 1—2 Tage verbleiben. Sie nehmen dabei eine grüne Farbe an und können nunmehr in 80 prozentigem Alkohol aufbewahrt werden. b) Die davon angefertigten Schnitte werden, ohne dass die Einbettungsmasse zuvor aufgelöst wird, direct aus Alkohol — nicht in Wasser bringen! — in folgende Flüssigkeit gebracht: Haematoxylin 0,75—1,0, Alkohol 10,0, Aqu. destill. 90,0, gesättigte Lösung von Lithium carbonicum 1,0. Daselbst bleiben sie 6—24 Stunden liegen. Genauere Zeitangaben lassen sich nicht machen. Nöthigenfalls muss von Zeit zu Zeit eine Voruntersuchung vorgenommen werden. Bei Rückenmarksschnitten sind gewöhnlich nur wenige Stunden erforderlich. Unter Umständen kann man auch Brütofentemperatur von 35—40° C. dabei in Anwendung ziehen. Aus der Farbflüssigkeit kommen die Schnitte weiter unmittelbar in eine zweite Flüssigkeit folgender Zusammensetzung: Borax 2,0, Ferridcyankalium 2,5, Aqu. destill. 200,0. Die gleichmässig schwarz gefärbten Schnitte verlieren allmählich diese Tinction und nehmen mehr und mehr deutliche Differenzirung an, wobei sich die schwarz gefärbte weisse Substanz genau absetzt gegenüber der mattgrauweissen grauen Substanz. Die Zeitdauer ist auch hier eine verschiedene: oft ist die Differenzirung schon nach einer Viertelstunde eingetreten, oft bedarf es dazu einer, selbst mehrerer Stunden.

Daran schliesst sich ein Abspülen in reichlichem destillirtem Wasser, dann Uebertragen in rectificirten Alkohol, Origanumöl (Xylol verursacht nicht selten Schrumpfung des Präparates, löst aber nicht den Celloidinmantel auf), Conservirung in Canadabalsam.

Die Nervenfasern (Markscheiden) erhalten eine exquisit schwarbraune, gewöhnlich rein schwarze Farbe, während Ganglienzellen, Axencylinder, sowie die übrigen Zellen und Kerne keine oder eine äusserst mattgraue Tinction darbieten.

Zum Gelingen der Färbung sind sorgfältiges Arbeiten, reichliche und öfters zu wechselnde Flüssigkeiten und, wenn nöthig, zeitweise controlirende Untersuchung mit dem Mikroskope nöthig.

Ich verweise dazu betreffs Verwendung der genannten Färbung für Nerven auf die Mittheilung von GELPKE (Zeitschrift f. wiss. Mikrosk. 1885. B. II. S. 484 ff.), welcher zum Entfärben Verdünnungen der angegebenen Flüssigkeit bis zum 50 fachen anwendet und die Schnitte 1 bis 12 Stunden daselbst liegen lässt.

Ebenfalls gute Resultate ergibt, wenn sie allerdings auch nicht so gleichmässig schöne Bilder liefert, wie die erstere, die nach dem Vorgang FLECHSIG's von FREUD angegebene Goldmethode (Centralblatt f. d. medic. Wissensch. 1884. No. 11):

„Schnitte der in EHRLICKI'scher Flüssigkeit erhärteten Präparate werden aus Wasser in eine einprozentige wässrige Goldlösung gebracht, die mit dem gleichen Volumen 95 prozentigen Alkohols versetzt worden ist. Nach 4—5 stündigem Verweilen werden sie mit einem reinen Holzstift herausgehoben, in destillirtem Wasser ausgewaschen und in ein Schälchen mit starker Natronlauge (1 gr Natr. caust. fus. auf 5—6 Theile Wasser) übertragen, in welcher sie zumeist sofort durchscheinend werden. Nach 2—5 Minuten werden sie daraus mit einem Holzstift entfernt, und nachdem die überschüssige Flüssigkeit mit Filtrirpapier abgezogen, in eine 10 prozentige Lösung von Jodkalium auf 5—10 Minuten gebracht. Sie nehmen daselbst alsbald eine zarte Rosafärbung an, die allmählich bis zum dunklen Roth übergeht. Schnitte aus dem Organ Erwachsener können nun direct in destillirtes Wasser übertragen und dort reichlich ausgewaschen werden, die von Neu-

geborenen oder Embryonen müssen, ehe dieses geschieht, auf dem Objectträger durch Fliesspapier entlaugt werden. Nach dem destillirten Wasser kommen sie in absoluten Alkohol und werden in gewöhnlicher Weise weiter behandelt. Ungeeignet zur Farbreaction sind Präparate, welche durch zu langes Lagern in Chromsalzlösung überhart und brüchig geworden sind. Die Färbung variirt vom reinen Schwarz auf dunkelrothem bis zum Blau auf ganz lichtem Grunde. Am häufigsten erhält man dunkelrothbraune Fasern auf lichtrothem Grunde. Die Färbung betrifft die groben und feinen markhaltigen Fasern nebst den grossen Nervenkernen und deren Ausläufern".

Gilt es Axencylinder, Neuroglia zur Anschauung zu bringen, so sind die verschiedenen Carminfärbungen, sowie Nigrosin in Anwendung zu ziehen.

2. Für periphere Nervenfasern: Die Osmiumsäurebehandlung nach den oben angegebenen Principien.

3. Für Nervenendigungen: Hierzu gebe ich ein Verfahren an, das Sandmann (über die Vertheilung der motorischen Endapparate in den Muskeln u. s. w., Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abth., 1885. S. 240 ff.) zum Nachweis der Nervenendigungen in den quergestreiften Muskeln angegeben, das mir werth erscheint, auch für unsere Zwecke versucht zu werden. Ich gebe die ausführliche Vorschrift beifolgend wieder:

Der zu untersuchende Muskel wird in einzelne, dünne, der Faserung parallele Streifen zerschnitten, in ein Reagenzglas gebracht und mit schwefliger Säure der Concentration, wie sie im Handel vorkommt, übergossen. Hierauf wird das Reagenzglas wohl verkorkt, und das Muskelstückchen ohne Erneuerung der Flüssigkeit, je nach seiner Grösse und seinem Reichthum an Bindegewebe 1—8 Tage daselbst belassen. Darauf wird es herausgenommen, tüchtig in destillirtem Wasser ausgewaschen und in einem, gleichfalls mit destillirtem Wasser gefüllten Reagenzglase drei- bis viermal über der Spiritusflamme gekocht, und zwar so, dass vor dem jedesmaligen Aufkochen das Wasser erkalten gelassen oder das heisse Wasser durch kaltes ersetzt wird. „Durch etwas stärkeres Schütteln der Flüssigkeit wird nunmehr das Muskelstück in seine Primitivbündel zerlegt. Hernach werden einige der isolirten Fasern in ein Reagenzglas gebracht, in wechem sich verdünnte wässerige Goldchloridlösung befindet (auf ca. 10 cbcm Wasser kommen 1—3 Tropfen einer einprozentigen wässerigen Goldchloridlösung). Wenn die Fasern eine gelbliche Färbung angenommen haben, was gewöhnlich nach einigen Minuten erfolgt ist, so wird die Goldlösung abgegossen und durch ein gleichgrosses Quantum destillirten Wassers zum Auswaschen ersetzt, dieses wiederum entfernt und durch dieselbe Quantität, der ein Tropfen concentrirte Essigsäure zugesetzt ist, substituirt. Nunmehr wird die Flüssigkeit bis zum Sieden erhitzt; nach wenigen Minuten schon ist die Reduction vollzogen, die sonst 24 Stunden in Anspruch nimmt, die Fasern nehmen eine hellrosa bis tiefblaue Färbung an, die markhaltigen und marklosen Nerven tingiren sich dagegen dunkler als die Muskeln bis zum tiefen Schwarz. Die Untersuchung und Einbettung geschieht in Glycerin und Wasser zu gleichen Theilen, wozu ein Tropfen Essigsäure gesetzt wird".

Ausserdem verweise ich, als eventuell zu versuchen, auf die oben bei Angabe der „Goldmethode" näher geschilderten Vorschriften.

Noch eine kurze Erwähnung mögen finden die

IX. Plasma- oder Mastzellen.

Dieselben kommen bekanntlich weit verbreitet und oft in grösster Reichlichkeit im normalen Körper sowie bei fast sämmtlichen pathologischen Zuständen vor. Ihr Sitz ist das Bindegewebe. An Grösse übertreffen sie die farblosen Elemente um das Doppelte bis Dreifache. Sie zeigen eine glatte Gestalt und ein stark und ziemlich gleichmässig granulirtes Protoplasma. Der Kern ist an der ungefärbten Zelle nur schwer zu erkennen. Mit Bacterien- und kernfärbenden Anilinfarbstoffen nimmt ihr Protoplasma eine intensive, in Ge-

stalt ziemlich gleich grosser Körner hervortretende Tinction an, so dass dieselben häufig den Eindruck von Mikrokokkencolonien erwecken. Die Täuschung wird noch vermehrt, wenn es sich um isolirte Bacterientinctionen handelt (z. B. bei GRAM'scher Methode), bei denen sie gleichfalls unverändert ihren Farbenton beibehalten. Es schützt dann nur vor Verwechslung die Berücksichtigung ihrer Gestalt, ihr gewöhnlich häufigeres Nebeneinandervorkommen im Bindegewebe, sowie der bisweilen sichtbare, nicht gefärbte, als blasser Fleck erscheinende Kern. Eigenthümlich ist den Mastzellen noch, dass sie ähnliche Farbreaction zeigen, wie die amyloide Substanz, sowohl bei Behandlung mit Gentianaviolett und Essigsäure, wie bei derjenigen mit LUGOL'scher Lösung und sich nur bei Combination letzterer mit Schwefelsäure geringe Farbdifferenzen ergeben. Ich muss in dieser Beziehung vollkommen mit RAUDNITZ übereinstimmen (SCHULTZE's Archiv 1883. B. 22. S. 228). Besonders bei der Gentianaviolettreaction treten die einzelnen Körner des Protoplasma exquisit roth gefärbt hervor gegenüber dem eine schön blaue Tinction darbietenden Kern.

G. AUFHELLUNGS- UND CONSERVIRUNGSSTOFFE.

Wir sind im Besitze einer Zahl von Stoffen, welche sich in physikalischer Beziehung durch ihr starkes Lichtbrechungsvermögen auszeichnen. Dieselben haben für uns den gemeinsamen Zweck, das Präparat durchsichtiger und dadurch in mancher Hinsicht der Untersuchung zugänglicher zu machen. Es gilt dies sowohl vom frischen, wie vom gehärteten Objecte, zumal wenn dasselbe noch mit Farbstoffen behandelt worden ist. Diejenigen unter diesen Substanzen, welche an der Luft keine weiteren Veränderungen eingehen, und in Folge ihres Consistenzgrades und ihrer chemischen Beschaffenheit ein dauerndes Erhalten des Präparates sichern, finden Verwendung zur definitiven Conservirung. Ein anderer Theil von Agentien, welche eine verhältnissmässig zu dünnflüssige Consistenz besitzen, und durch ihr rascher oder langsamer eintretendes Verdunsten das Präparat leicht schädigen können, benützen wir als Vorbereitungsmittel zur Conservirung — zur Aufhellung.

I. Aufhellungsstoffe.

Eine ganze Zahl steht uns davon zur Verfügung. Trotz ihrer physikalisch gleichen Eigenschaften ist ihre Auswahl eine keineswegs beliebige, sondern einzelne unter ihnen sind nur für ganz bestimmte Zwecke anzuwenden. In die Reihe der Aufhellungsstoffe gehören sämmtliche ätherische Oele; das gebräuchlichste und für die meisten Fälle geeignetste ist das Nelkenöl. Eine besondere Verwendung findet das Origanumöl (erste Qualität): Celloidinpräparate behalten in demselben ihre Einbettungsmasse, während sie durch all die übrigen hierher gehörigen Stoffe mit Ausnahme des Xylols dieselbe verlieren. Letzteres hat den Nachtheil, dass die Schnitte leicht schrumpfen. Bergamottöl soll nach DAMSCH die Tuberkelbacillenfarbe länger intact lassen, als Nelkenöl. Unter weiteren Stoffen nenne ich: Terpentinöl und Cedernöl. In beiden, besser in letzterem, erhält sich gleichfalls die Tuberkelbacillenfärbung dauernder wie in Nelkenöl. Beide sind aus letzterem Grunde noch ausserdem als Aufhellungsmittel, für Mikroorganismenpräparate überhaupt zu empfehlen. Endlich sind hierher zu stellen das Xylol und Creosot.

II. Conservirungsmittel.

1. Glycerin. Ist als Aufhellungsmittel sehr zweckmässig in Folge seines starken Lichtbrechungsvermögens, welches doch nicht so hoch ist, wie

das des Canadabalsams und der harzigen Substanzen, und deshalb einen besseren Einblick in die Gewebsstructur, besonders auch am ungefärbten Präparate gewährt, wie diese. Es ist in möglichst reinem Zustande zu verwenden und hat das Angenehme, dass es sich mit Wasser und Alkohol mischt. Zur Untersuchung und Conservirung fettiger, amyloider und hyaliner Substanzen ist es nicht sehr geeignet, da dieselben wegen ihres ähnlichen Lichtbrechungsvermögens zu wenig darin hervortreten.

2. Ein Gemisch dieses Stoffes mit Gelatine stellt den sogenannten Glycerinleim dar. Derselbe erstarrt an der Luft zu einer festen, durchsichtigen Gallerte und dient denselben Zwecken wie Glycerin. Darstellung: 1 Theil gute Gelatine und 1 Theil destillirten Wassers werden zusammen erwärmt bis zur völligen Auflösung, darauf wird 1 Theil Glycerin zugesetzt, die Masse innigst vermengt, nochmals erwärmt, warm filtrirt, in ein Reagenzglas gegossen und dort erkalten gelassen. Bei dem jedesmaligen Gebrauche wird die oberste Schicht der Masse an der Flamme vorsichtig und langsam erwärmt, so dass keine Luftblasen sich bilden. Hierauf wird der mit Wasser auf den Objectträger gebrachte Schnitt, nachdem die Flüssigkeit mittelst Fliesspapier möglichst vollständig entfernt, mit einem Tropfen des Leimes bedeckt und das Deckgläschen darüber gelegt.

3. Canadabalsam, unter den verschiedenen Harzen am gebräuchlichsten. Man verwendet denselben in beliebiger Verdünnung mit Terpentinöl, Xylol, Benzol, Chloroform. Die Chloroformlösung wird am schnellsten fest. Bei Mikroorganismenpräparaten muss dickflüssiger Balsam, welcher vor dem Gebrauche erst erwärmt werden muss, vermieden werden, weil dabei häufig die Farbe auszieht. Dagegen kann derselbe zu diesem Zwecke mit Xylol oder Terpentinöl verdünnt sein.

4. Damarlack, ähnlich wie Canadabalsam. Man bediene sich Auflösungen desselben in Terpentinöl oder einer Mischung von Terpentinöl mit Benzol. In letzterer werden die Präparate schneller fest.

5. Auflösungen von Colophonium in Terpentinöl kommen gleichfalls zur Verwendung. Sie trocknen aber sehr langsam ein.

6. Levulose und Zuckersyrup, beide für Amyloidpräparate sehr zu empfehlen (siehe oben unter Amyloid).

7. Gummischleim, Jodglycerin und Jodgummi für Glycogen (siehe oben unter dem betreffenden Artikel).

8. Eine weitere Conservirungsweise besteht in dem Gebrauche des essigsauren Kali (M. Schultze), welches in seiner Wirkungsweise das Glycerin noch in so fern übertrifft, als es ein geringeres Lichtbrechungsvermögen, wie dieses, besitzt. Immerhin ist es nur in beschränktem Grade leistungsfähig, weil die Präparate mit der Zeit darin Zersetzungen anheimfallen. Anilingefärbte Bacterienpräparate sollen sich dagegen nach Fol gut darin halten.

9. Als weitere Mischungen sind noch empfohlen: verdünnte Sublimatlösung, verdünnte Lösungen der Chromsäure und chromsauren Salze, sowie der arsenigen Säure. Sie eignen sich sämmtlich wie das essigsaure Kali, besonders auch für frische Schnitte, leiden aber alle mehr oder minder an demselben Uebelstande, wie dieses. Heller hat kürzlich (Zeitschr. f. wissensch. Mikrosk. 1885. B. II. S. 47) zum Zwecke der Conservirung frischer Mikrotomschnitte zugleich mit Erhaltung der Farbe und Gestalt der rothen Blutkörperchen eine $^3/_4$ prozentige Kochsalzlösung, zu der 1 % Chloralhydrat gesetzt wird, empfohlen. Die Stücke, von denen die Schnitte

angefertigt werden, kommen zuvor 1 Stunde in eine einprozentige chromsaure Kalilösung und werden in dieser oder nach Abspülen mit destillirtem Wasser geschnitten.

Bisweilen macht sich das Umschliessen der Präparate (Glycerin, Zuckersyrup u. s. w.) mit einem Rähmchen nothwendig. Es können dazu die verschiedensten Lacke mit oder ohne Beimischung von Farbstoffen verwendet werden, unter welchen ich besonders hervorhebe den sogenannten Firnisslack, bereitet durch mehrtägiges Digeriren von feinem Siegellack mit Alkohol bis zur Syrupconsistenz, den Maskenlack, Asphaltlack u. s. w.

H. CONSERVIRUNGSWEISE.

Noch wenige Worte lasse ich zum Schlusse folgen über das Verfahren, welches bei der definitiven Conservirung innezuhalten ist. Handelt es sich um die Conservirung in Glycerin, Glycerinleim, Zuckersyrup, Levulose, so müssen die Präparate zuvor in Wasser gelegen haben und mit diesem auf den Objectträger gebracht werden. Soll dagegen das Einlegen in Canadabalsam erfolgen, so werden die Schnitte aus den obengenannten „Aufhellungsstoffen" auf das Objectglas übertragen, nachdem sie zuvor noch einige Zeit in absolutem Alkohol suspendirt gewesen waren. Vorsichtiges Auflegen auf den Spatel, schonendes Abziehen von demselben und subtiles Ausbreiten auf dem Objectträger ist zur Herstellung guter Präparate von besonderer Wichtigkeit. Dazu kommt noch weiter möglichst vollständige Wegnahme der Flüssigkeit, mit welcher die Schnitte auf den Objectträger gebracht wurden. Am besten geschieht dies durch Fliesspapier, das an die seitlichen Theile des Präparates angelegt wird. Liegt der Schnitt in einer „aufhellenden Flüssigkeit", so können die letzten Reste derselben dadurch entfernt werden, dass ein mehrfach zusammengefaltetes Stück Fliesspapier einige Male sanft und gleichmässig auf das Object selbst aufgedrückt wird. Beim Umrahmen muss darauf gesehen werden, dass die unter dem Deckgläschen befindliche Flüssigkeit nur bis unmittelbar an die Ränder desselben sich erstreckt und dass das Deckgläschen allseitig und gleichmässig dem Präparate aufliegt. Difficile Ausführung auch dieser letzten Proceduren sind zum Gelingen eines allen Anforderungen entsprechenden mikroskopischen Präparates ebenso unerlässlich, wie die anderen dabei erforderlichen Maassnahmen.

II.

Bacteriologischer Theil

von

Dr. Arno Becker.

Die Kenntnisse auf dem Gebiete der Aetiologie der Infectionskrankheiten waren noch bis in die neueste Zeit hinein sehr mangelhafte und schwankende. Die geniale Darlegung HENLE's, der im Jahre 1840 in seinen „pathologischen Untersuchungen" wohl zum ersten Male die ursächlichen Momente der Wirkung in organisirten Krankheitserregern suchen zu müssen glaubte, blieb eine theoretische Deduction noch lange Zeit, ja vielleicht wäre sie wieder in Vergessenheit gerathen, wenn nicht der Untersuchungsmethodik eine bestimmte Form gegeben worden wäre. Es sind ja die Verdienste, welche F. COHN, PASTEUR, v. PETTENKOFER, KLEBS, BREFELD u. A. sich in dieser Richtung erworben haben, nicht genug anzuerkennen, indess sie alle geben noch nicht geeignete Directiven zu einer allgemein verwendbaren Forschungsart.

Dies war vielmehr einem Manne vorbehalten, dessen Name mit den grossartigen Erfolgen der modernen Forschung auf diesem Gebiete eng verknüpft ist, es ist ROBERT KOCH. Durch seine bacteriologischen Untersuchungsmethoden hat er den Weg gezeigt, auf dem man zur Erkenntniss der kleinsten und feinsten Infectionsträger mit Sicherheit gelangen kann.

In diesem Anhang soll nun nicht etwa das ganze grosse Material bacteriologischer Forschung, wie es jetzt vorliegt, behandelt werden, vielmehr liegt die Absicht vor, eine kurze Uebersicht der Methodik und ihrer Erfolge für den Anfänger und gewisse Anhaltspunkte für geübtere Arbeiter auf diesem Gebiete zu bringen, ohne dabei Rücksicht zu nehmen auf unwesentliche oder nur für den Einzelfall wichtige Abweichungen. Der Verfasser glaubt nun, dass zu diesem Behuf es am zweckmässigsten sei, wenn die Beschreibung der Untersuchungsmethoden sich hält an die für jede regelrechte bacteriologische Arbeit nach KOCH zu stellenden Forderungen, die zusammengefasst sind in den Sätzen:

1. Regelmässiger Nachweis bestimmter Bacterien in den Zersetzungs- und Krankheitsproducten und Beobachtung der biologischen und morphologischen Eigenschaften.

2. Isolirung und Reinzüchtung der gefundenen Bacterien.

3. Uebertragung wirklicher Reinculturen auf zersetzungsfähige Substanzen oder empfängliche Thiere zur künstlichen Erzeugung des Vorganges, dessen Ursache dieselben sein sollen.

1. Der regelmässige Nachweis bestimmter Bacterien in den menschlichen oder thierischen Organen, welche durch gewisse Krankheiten Veränderungen erfahren haben, sowie in den während des Lebens entleerten Se- und Excreten kann natürlich bei der Kleinheit der in Frage kommenden Mikroorganismen nur mittelst des Mikroskops erfolgen. Die Anwendung der gewöhnlichen Systeme würde dazu nicht mehr hinreichen, da man eben wegen der Feinheit und Kleinheit der Bacterien nur unsichere Resultate erhalten würde. In der vorangehen-

den Abhandlung des Herrn Dr. Huber ist die Ausstattung der jetzt gebräuchlichen Mikroskope bereits beschrieben worden, nur auf einige für dieses Gebiet wichtige Punkte muss hier hingewiesen werden.

Zur Beleuchtung reicht für die Bacterienuntersuchung die gewöhnliche Lichtquelle eines Hohlspiegels nicht aus, vielmehr müssen hier die Beleuchtungsapparate oder Condensoren Verwendung finden. Nicht etwa aber alle möglichen derartigen Apparate besitzen die erforderliche Leistungsfähigkeit, vielmehr muss man mit Koch verlangen, dass der „Beleuchtungskegel eine so grosse Oeffnung besitzt, dass die Diffractionserscheinungen gänzlich zum Verschwinden gebracht werden“. Der wohl am meisten verwandte Condensor ist der sogenannte Abbe'sche Beleuchtungsapparat mit einem Lichtkegel von 120° Oeffnungswinkel. Unterhalb des Objecttisches angebracht wird er in die Beleuchtungsöffnung des letzteren so eingeschoben, dass die von dem in einem gewissen Abstand angebrachten Spiegel gegebenen Lichtstrahlen durch die Linsencombination so gebrochen werden, dass die grösste Lichtintensität, Spitze des Lichtkegels, in das auf dem Objecttisch befindliche Präparat zu liegen kommt. An den von Zeiss construirten Mikroskopen ist der Abbe'sche Condensor so gestellt, dass die oberste Linse ein klein wenig tiefer zu stehen kommt, als die Fläche des Objecttisches, wodurch das eben beschriebene Verhältniss erreicht wird. Zwischen der untersten Linse und dem Beleuchtungsspiegel, im Brennpunkte des Spiegels, ist ferner noch ein „Diaphragmaträger“ eingeschaltet, der, wie der Name sagt, die Blenden aufnimmt. Letztere sind gleichfalls für diese Untersuchung unentbehrlich, es gehört ein ganzer Satz mit verschieden weiten Oeffnungen zu einem zweckentsprechenden Instrument. Durch die Anwendung derselben ist es ermöglicht, das sogenannte Structurbild eines Präparates zu Gesicht zu bringen, während nach Ausschaltung derselben in gefärbten Präparaten die Structuren zum Verschwinden gebracht werden können, intensiv gefärbte Theile derselben aber, wie Kerne und Bacterien, sich deutlich abheben. Je nachdem es auf Verdeutlichung des Structur- oder Farbenbildes ankommt, wird sich die Verwendung der Blenden gestalten.

Eine genaue Untersuchung von Mikroorganismen kann nur mit Hilfe der Immersionsobjectivlinse vorgenommen werden, da sehr kleine Bacterien wegen der unvermeidlichen Verdunkelung bei Benutzung sehr starker Trockensysteme leicht übersehen werden können. Damit soll nicht gesagt sein, dass eine Diagnose bekannter und vielleicht durch Färbungsdifferenzen verdeutlichter Bacterien, wie es z. B. von den Tuberkelbacillen gilt, nicht möglich wäre, aber zu einer exacten Forschung gehört mehr als das blosse Wahrnehmen der Mikroorganismen und hierzu ist ein Immersionssystem unentbehrlich. Das Wesen desselben beruht in der Herstellung einer optisch-homogenen Zwischenschicht zwischen dem Deckglas und der Frontlinse des Systems. Es kommt also alles darauf an, für die bei Trockensystem vorhandene Luftzwischenschicht ein dem Crownglas annähernd gleich brechendes Medium zu finden. Da das Wasser eine bei weitem geringere Brechkraft als das Crownglas besitzt, so sind die später eingeführten Oelimmersionssysteme von $^{1}/_{12}$—$^{1}/_{20}$″ Brennweite den entsprechenden Wasserimmersionen allemal vorzuziehen. Als dem genannten Glas an Brechkraft nahestehend werden verwandt Cedernholzöl, Fenchelöl, Ricinusöl u. s. w., es ist aber zu erwarten, dass die Technik auch hier noch Fortschritte machen wird, so dass schliesslich Substanzen zur Immersion verwandt werden, die mit dem Crownglas denselben Brechungsexponenten besitzen. Die verschiedenen Deckglasdicken können jetzt beinahe vernachlässigt werden, während sonst Correctionsschrauben an dem Systeme unumgänglich nothwendig waren. Bei der Benutzung von Oelimmersionslinsen mag noch darauf hingewiesen werden, dass, will man ein ungetrübtes System auf die Dauer behalten, sorgfältige Entfernung des Oeles nach jeder Benutzung sich nothwendig macht.

Zur bequemeren Handhabung zweier oder mehrerer Objective rasch hintereinander dient ein sogenannter „Revolverapparat“, der andauerndes Mikroskopiren ausserordentlich erleichtern dürfte.

Die Anfertigung der mikroskopischen Präparate zur Untersuchung auf darin enthaltene Bacterien erfordert die vollständige Kenntniss der histologischen Technik einschliesslich der Färbemethoden. Ueber diesen Gegenstand giebt gleichfalls die voranstehende Arbeit des Herrn Dr. Huber die erforderlichen Aufschlüsse, so dass von einer Beschreibung der Färbung der Bacterien im Gewebe ganz Abstand genommen werden kann. Es bleibt daher hier nur übrig, die mikroskopische Untersuchung von in Flüssigkeiten suspendirten Mikroorganismen kurz zu besprechen. Zum Unterschiede von den Schnittpräparaten spricht man von „Trocken- oder Deckglaspräparaten“, eine Bezeichnung, die denselben, weil sie auf dem Deckglas aufgebreitet und daselbst eingetrocknet werden, zugetheilt worden ist. Durch die Einführung derselben durch R. Koch ist bei orientirenden Untersuchungen auf Bacterien in Flüssigkeiten sowie in den die Schnittfläche bedeckenden Gewebssäften eine rasche Ausführung ermöglicht und in Bezug auf frische Organtheile die Anwendung der Gefriermikrotome vorläufig unnöthig gemacht worden. Dabei kommt es wesentlich darauf an, dass man das zu untersuchende flüssige Material in möglichst dünner Schicht auf dem Deckglas ausbreitet und es auf demselben dauernd haften macht, selbst wenn die Farbflüssigkeiten auf dasselbe wirken. Die früheren Erfahrungen über die Unveränderlichkeit der Bestandtheile des eingetrockneten Blutes wandte der genannte Forscher auch auf diese Untersuchungen an. Die Herstellung der Präparate geschieht in folgender Weise: die bacterienhaltige Flüssigkeit, der abgestrichene Gewebssaft, die aus in irgend welchem Nährboden gewachsenen Bacteriencolonien zu entnehmenden sehr kleinen Mengen u. s. w., werden mittelst eines in Glasstab eingeschmolzenen, vorher geglühten Platindrahtes gefasst und breit auf dem Deckglas, eventuell in einem kleinen reinen Wassertropfen, ausgestrichen unter Vermeidung der Ränder des Deckglases. So bleiben die Deckgläser liegen, bis die Massen vollständig an der Luft eingetrocknet sind. Um ein Abwaschen durch die Farbflüssigkeiten zu umgehen, hatte man die gewöhnlichen Härtungsverfahren mit Alkohol, Chromsäure u. s. w. versucht, es liess dies Verfahren nur immer insofern zu wünschen übrig, als eine sofortige Untersuchung nicht möglich war und diese Substanzen ausserdem nicht gleichmässige Wirksamkeit zeigten. Durch Ehrlich wurde dafür zur Fixirung die Erhitzung der Präparate eingeführt und die Koch'sche Schule hat nach vielen Versuchen ein entsprechendes Verfahren angewandt, das darin besteht, dass die Deckglaspräparate nach der Eintrocknung direct durch Einwirkung der Flamme zum Haften gebracht werden. Das Deckglas wird mit der Pincette, die bestrichene Fläche nach oben, gefasst und drei Mal mässig schnell durch die Flamme eines Bunsenbrenners oder einer Spirituslampe gezogen. Man erreicht dadurch ein Unlöslichwerden der im Ausstrich enthaltenen Eiweissstoffe, wodurch ein Abwaschen der Masse durch Flüssigkeiten verhindert wird. Freilich verändern manche Bacterien durch eine derartige Behandlung ihre Form, und es ist in dieser Hinsicht Aufmerksamkeit zu empfehlen. Ein mehr als drei Mal wiederholtes Durchziehen der Präparate durch die Flamme würde Veränderungen in den Eigenschaften der Bacterien bewirken, so dass z. B. die Aufnahme von Farbstoffen sich ganz anders gestalten würde, als es gewöhnlich geschieht. Vor allem scheint die Zellmembran es zu sein, von deren Beschaffenheit diese Vorgänge abhängen.

Ist das Präparat so auf dem Deckglas fixirt, dann lässt man die gleichzuerwähnenden Anilinfarblösungen einige Minuten auf das Präparat einwirken, ein Vorgang, der durch Erwärmen über einer Flamme bis zum ersten Aufsteigen von Wasserdampf abgekürzt werden kann. Es kommt auf dasselbe

hinaus, ob man die Farblösung mit einer Pipette auf das Deckglas tropft und darauf stehen oder ob man das Deckglas mit der bestrichenen Fläche nach unten auf der Farblösung in einem Uhrschälchen schwimmen lässt. Nach Verlauf einiger Minuten wird die Farbe wieder in reinem Wasser abgespült und es kann das Präparat sofort in Wasser untersucht werden. In letzterem Falle würde es sich nur um eine rasche Orientirung über den Gehalt des Präparates an Bacterien handeln können, eine Conservirung desselben ist so natürlich unmöglich: in diesem Falle bringt man einen Tropfen reinen Wassers auf den Objectträger und legt das Deckglaspräparat unter möglichster Vermeidung von Luftblasen darauf, um dann noch das überschüssige Wasser vom Rande aus mit Fliesspapier wieder zu entfernen. Will man aber das Präparat aufbewahren, so lässt man entweder dasselbe an der Luft ganz trocken werden oder entfernt das Wasser durch absoluten Alkohol und legt es in Xylolcanadabalsam ein.

Zur Bacterienfärbung benutzt man zur Zeit ausschliesslich die basischen Anilinfarben und zwar entweder als concentrirte wässrige oder als sogenannte verdünnte alkoholische Lösung. Es eignet sich hierzu besonders das Methylenblau, Rubinfuchsin, Gentianaviolett, Dahlia, Vesuvin u. s. w. Die Lösungen werden bereitet, indem der trockene Farbstoff mit Wasser oder mit absolutem Alkohol übergossen wird und so zur gesättigten Auflösung stehen bleibt. Das Filtrat stellt dann die concentrirte wässrige oder concentrirte alkoholische Lösung des Farbstoffes dar. In der ersteren Form verwendet man mit Vorliebe das Vesuvin. Die concentrirten alkoholischen Lösungen sind in der Verwendung von den sogenannten verdünnten alkoholischen Farblösungen verdrängt worden, die bestehen aus ca. 1,0—2,0 der filtrirten alkoholischen Lösung des Farbstoffes und 100,0 destillirten Wassers. So benutzt man das Fuchsin, das Methylenblau u. s. w. Sie alle haben die Eigenschaft, die Bacterien neben den Kernen intensiv zu färben.

Ebenso wie sich in Gewebsschnitten im Vergleich mit der einfachen d. h. mit einem Farbstoff bewirkten Färbung die Bacterien noch mehr verdeutlichen lassen durch die isolirten und Doppelfärbungsmethoden, so können auch in Deckglaspräparaten solche zur entsprechenden Verwendung kommen. Ueber alle diese Methoden giebt der voranstehende Artikel Aufschluss.

Mit einem Worte muss noch der Sporenfärbung, wie sie von Buchner und Hueppe beinahe gleichzeitig angegeben worden ist, gedacht werden. Die endogenen Sporen — über die Arthro- oder Gliedersporen liegen noch keine Angaben vor — nehmen im Allgemeinen bei der gewöhnlichen Färbung mit Anilinfarben die Farbstoffe nicht an, vielmehr erscheinen sie bei abgeblendetem Licht in den gefärbten Bacillen als schöne, stark glänzende runde oder ovale Körper. Buchner setzt die Präparate auf Deckglas ausgestrichen $^1/_2$—1 Stunde einer Temperatur von 200° im Trockenschrank aus und Hueppe ersetzt diese langdauernde Erhitzung durch 10maliges Durchziehen durch die Flamme. Es scheint dadurch die Sporenmembran ihre Widerstandsfähigkeit gegen Farbstoffe einzubüssen, während die Bacterien selbst zerstört werden. Die Folge davon ist, dass die Sporen die Farbstoffe gut annehmen, während die Bacillen ungefärbt erscheinen. Ja selbst eine Doppelfärbung ist Hueppe gelungen nach der Methode der Tuberkelbacillenfärbung mit Fuchsin und Methylenblau: Dabei ist es aber nothwendig, dass das Präparat nach der Fixirung eine Viertelstunde in heisser Anilinfuchsinlösung gehalten wird. Alle anderen Momente der Färbung sind die gewöhnlichen, auch bei der Beschreibung der Tuberkelbacillenfärbung angegebenen. Es erscheinen dann die Sporen roth, die Bacillen meist sehr schwach blau.

So leicht zu handhaben die Methode der Deckglaspräparatenuntersuchung auch ist, so giebt sie doch nur Aufschluss über die Formen der Bacterien im

gefärbten d. i. im todten Zustande. Die moderne Bacterienforschung kann sich damit aber nicht begnügen, es gehört auch zu einer exacten Bearbeitung die genaueste Beobachtung der Bacterien im lebenden Zustande. Es hat sich sehr bald herausgestellt, dass hier die grössten Differenzen zu finden sind. Zu diesem Zwecke muss man dieselben also im ungefärbten Zustande ebenfalls untersuchen können und dies ist ermöglicht durch die Untersuchung im hängenden Tropfen. Der Tropfen kann entweder nur zur Suspendirung des Bacterienmaterials dienen, dann wird das gewöhnliche reine oder besser keimfrei gemachte Wasser genügen, oder es handelt sich darum, den Mikroorganismen gleichzeitig auch Nährmaterial zu bringen neben der Flüssigkeit, in diesem Falle würde sich sterilisirte, neutrale Bouillon am meisten empfehlen. Mit einer, wie schon beschrieben, behandelten Platinöse bringt man ein kleines Tröpfchen auf ein gut gereinigtes Deckglas und verreibt in demselben die mit der Platinnadel entnommene Bacterienmasse. Sodann wird, um eine zu rasche Verdunstung zu vermeiden, das Deckglas an seinen äussersten Rändern mit einer Masse wie Vaseline, Paraffin u. s. w. bestrichen und nun die Höhlung eines ausgeschliffenen hohlen Objectträgers so über das Deckglas gelegt, dass, wenn der Objectträger umgekehrt wird, der Tropfen auf dem anhaftenden Deckglas in die Höhlung des Objectträgers herabhängt.

Bei genügender Abblendung wird man mit den Immersionssystemen, deren Einstellung natürlich sehr vorsichtig geschehen muss, die vorhandenen Bacterien bezüglich ihrer Form, Beweglichkeit, Kettenbildung, Sporenhaltigkeit u. s. w. bald beurtheilen lernen. Hat man es mit einer Form von Mikroorganismen zu thun, wie sie z. B. vorkommen würde im Blut von frischen Milzbrandcadavern, oder, wenn die Entnahme aus einer isolirten Colonie eines Bacteriums erfolgt ist, so werden sich wenig Schwierigkeiten entgegenstellen, ganz anders aber, wenn man es mit Bacteriengemischen zu thun hat. In dem Falle muss man sehr vorsichtig mit einem Urtheil sein, da sich hier nur zu leicht Verwechselungen einschleichen können. Auf eins muss noch aufmerksam gemacht werden, das sind die Molecularbewegungen, die in Flüssigkeiten enthaltene kleine Körperchen allemal zeigen. Sie von einer Eigenbewegung der Mikroorganismen zu unterscheiden, muss nothwendigerweise durch Uebung angelernt werden.

Ebenso wichtig für die Untersuchung ist auch die Beobachtung der im festen durchsichtigen Nährboden isolirt heranwachsenden Einzelcolonie eines Bacteriums; hieraus ergeben sich mannigfache Verschiedenheiten in der Form und Art des Wachsthums, so dass der Geübtere bereits aus dieser Untersuchung sichere Anhaltspunkte gewinnen kann. Dazu benutzt man möglichst schwache Systeme und starke Blenden, es macht sich dabei das Erforderniss eines grossen Objecttisches sowie ein möglichst weiter Abstand des Objectives vom Stativ geltend. Soll nun noch die Beweglichkeit innerhalb von Einzelcolonien im durchsichtigen festen Nährboden ins Auge gefasst werden, so empfiehlt es sich, auf dieselben reine Deckgläschen unter Vermeidung von Luftblasen aufzulegen und dann die Immersionslinse zu gebrauchen. Diese Deckgläschen können dann, nachdem sie vorsichtig abgehoben worden sind, geradezu als Abklatschpräparate der darunter entwickelten Bacteriencolonien benutzt und wie Trockenpräparate behandelt werden. Das letztere kann auch mit dem am Deckglas eingetrockneten hängenden Tropfen, wie er zur Untersuchung im hohlen Objectträger zurecht gemacht worden war, vorgenommen werden.

2. Die Isolirung und Reinzüchtung der Bacterien ist nach dem mikroskopischen Nachweis derselben die wesentlichste Anforderung, die man an eine schulgerechte bacteriologische Arbeit stellen muss. Bei der allgemeinen Verbreitung der Keime ist allerdings dieser Bedingung nicht ohne weiteres zu

genügen und es hat lange Zeit erfordert, ehe man sich aus dem unendlichen Gewirr von Bacterien einzelne Arten und Formen zu isoliren gelernt hatte. Das Streben nach diesen sogenannten Reinculturen ist weit zurück zu verfolgen, und so manche Anhaltspunkte sind ja auch in früheren Arbeiten für die jetzt gebräuchlichen, von Koch eingeführten Methoden gegeben worden. Sicher ist aber, das keine der vor Einführung der letzteren benutzten Untersuchungsarten den nothwendigerweise zu stellenden Bedingungen voll entsprochen hat.

Nicht die geringste Schwierigkeit bereitete den Bacterienzüchtungen stets die Keimhaltigkeit aller Gebrauchsgegenstände und die fortwährende Infection durch die Umgebung. Zumeist hatte man es nicht mit wenigen Formen von Bacterien zu thun, sondern sogleich mit ganzen Gemischen. Und hier war nun noch der Umstand von höchst ungünstiger Wirkung, dass die pathogenen Keime in Folge ihrer meist langsameren Entwickelung sehr bald durch die schnell und üppig wachsenden Fäulnisskeime überwuchert resp. verdrängt wurden. In den zumeist verwandten flüssigen Nährsubstanzen waren diese Vorgänge dem Aeussern nach schwer zu beurtheilen ohne mikroskopische Untersuchung. Selbst die von Klebs eingeführte fractionirte Cultur bedeutete hier keinen weiteren Fortschritt, da auch in dem kleinen Tropfen viel andere Keime ausser dem bestimmten vorhanden waren. Anders schon gestalteten sich die Verhältnisse durch die sogenannten Verdünnungsmethoden, wie sie Pasteur und Brefeld zur Züchtung von Pilzen und Hefen benutzten. Auf diese Weise konnte man sicher durch immer weiter gehende Verdünnungen dahin gelangen, dass man schliesslich in einem Tropfen nur einen Keim noch annehmen konnte. Um diesen auch der directen mikroskopischen Prüfung zugänglich zu machen, die ja durch die fortwährende Bewegung in der Flüssigkeit unmöglich war, versuchte es Klebs einen Keim an einer Stelle zu fixiren durch Verwendung der leicht erstarrenden Hausenblase. Auch Gelatine wurde bereits früher verwandt von Brefeld, aber nur in der Absicht, einer schnellen Verdunstung der Nährflüssigkeiten vorzubeugen.

Auf Grund früherer und eigener Beobachtungen über die Entwickelung isolirter, leicht unterscheidbarer Bacteriencolonien auf gekochten Kartoffelscheiben, die der Luft ausgesetzt waren, verliess R. Koch die flüssigen Nährsubstrate und nahm isolirte Züchtungen vor auf festen undurchsichtigen hauptsächlich aber auf festen durchsichtigen Nährboden, die den grossen Vortheil darboten, dass das Heranwachsen der Einzelcolonien mit blossem Auge sowohl wie auch mit schwachen Vergrösserungen übersehen und so die Trennung der einzelnen verschieden wachsenden Arten ausgeführt werden konnte. Es bedeutete diese Veränderung der Methodik einen gewaltigen Umschwung in der gesammten bacteriologischen Forschung.

Bevor aber auf die Herstellung und Verwendung der Nährsubstanzen eingegangen werden kann, müssen einige Worte vorausgeschickt werden über die nothwendige Desinfection aller Gebrauchsgegenstände und über die Vermeidung von Infectionen durch den Experimentirenden selbst.

Was den letzteren Punkt betrifft, so gelten hier die Regeln der Antisepsis in eben so peinlicher Form, wie sie die chirurgischen Operationen erfordern. Von dem Standpunkte ausgehend, dass die Umgebung stets mit entwickelungsfähigen Keimen angefüllt ist, deren Anzahl durch unvorsichtige Bewegungen noch vermehrt wird, muss man einen Raum zu den Versuchen sich auswählen, wo möglichst wenig Personen anwesend oder wenigstens nicht durch Umhergehen oder sonstige Manipulationen den keimhaltigen Staub, durch den die Luftinfection erfolgt, aufwirbeln. Alle nothwendigen Bewegungen der eignen Person sollen in aller Ruhe und nicht über oder an den zu benutzenden Material geschehen. Die Berührung des letzteren mit den stets mit Keimen behafteten Händen soll bis auf das äusserste Maass beschränkt werden, am besten

gewöhnt man sich von vornherein nur mit Pincetten, Zangen u. s. w. anzufassen; ist aber eine Berührung unumgänglich, dann müssen die Hände ganz wie vor chirurgischen Operationen mit desinficirenden Substanzen, 5% Carbolsäure, 1‰ Sublimatlösung u. s. w., desinficirt werden. Letztere Mittel müssen auch da überall verwandt werden, wo die gleich zu erwähnenden anderen sicheren Desinfectionsarten nicht zur Anwendung gelangen können, z. B. bei Herstellung der feuchten Kammern durch Einlegen von feuchten Fliesspapierstreifen in gewöhnliche Glasglocken oder Teller, Abwaschen von Glasgegenständen u. s. w.

Für die zur Verwendung kommenden Instrumente, Glassachen u. s. w. hat man in der Desinfection vermittelst des Durchglühens oder der stundenlangen Wirkung der trockenen Hitze das sicherste Verfahren zur Vernichtung der anhaftenden Keime und man spricht deshalb von einem Sterilisiren durch Hitze. Alle Metallgegenstände werden deswegen nach sorgfältiger Reinigung direct in einer nicht russenden Flamme vollständig durchglüht und dann bis zum Gebrauch vor Staub und Berührung mit keimhaltigen Gegenständen geschützt auf einer sterilen Glasplatte mit Glocke überdeckt aufbewahrt. So behandelt man alle Scheeren, Messer, Pincetten und vor allen die viel benutzten Platinnadeln, die in Glas eingeschmolzen sind.

Die Glasgegenstände, als Platten, Gläser, Objectträger, Uhr- und Krystallisationsschalen, die mit Metallfassung versehene Pravaz'sche Spritze würden diese Form des Sterilisiren nicht aushalten und es ist nöthig, dass man sich hier in anderer Weise hilft. Koch benutzte dazu die stundenlange Wirkung von heisser Luft von 150—180° C., wie sie im Innern eines sogenannten Trockenschrankes durch Heizung mit Gasflammen erzielt werden kann. Der Trockenschrank ist ein doppelwandiger Kasten aus Eisenblech und stellt ein eigentliches Luftbad dar, im Innern sind herausnehmbare, den Raum in Fächer theilende Platten zu finden, an der oberen Seite sind zwei Oeffnungen angebracht, in deren eine das Thermometer eingebracht, die andere für den Thermoregulator bestimmt ist. Die Glassachen müssen vorher einer gründlichen Reinigung mit Wasser, Alkohol, Aether unterzogen werden und bleiben, nachdem sie vollständig trocken geworden, in dem Schranke 1—2 Stunden bei der obenerwähnten Temperatur. Dabei ist noch zu erwähnen, dass alle Reagensgläser, Kolben, Flaschen u. s. w., welche zur Aufnahme von Nährsubstanzen u. s. w. bestimmt sind, nach der Reinigung mit dem als relativ pilzdicht erkannten Wattepfropf, einem Luftfilter, versehen und mitsammt demselben zur Sterilisirung gebracht werden.

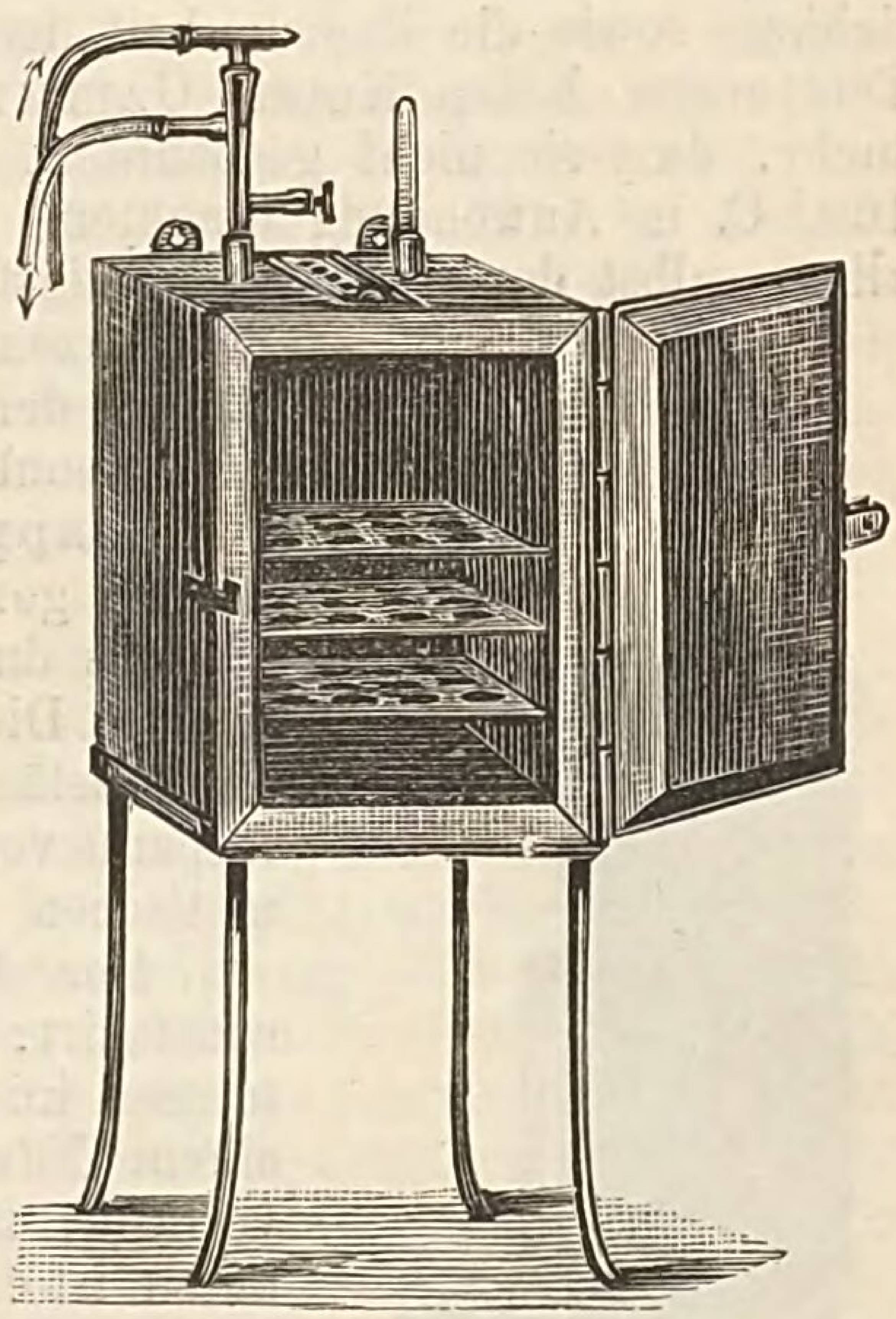
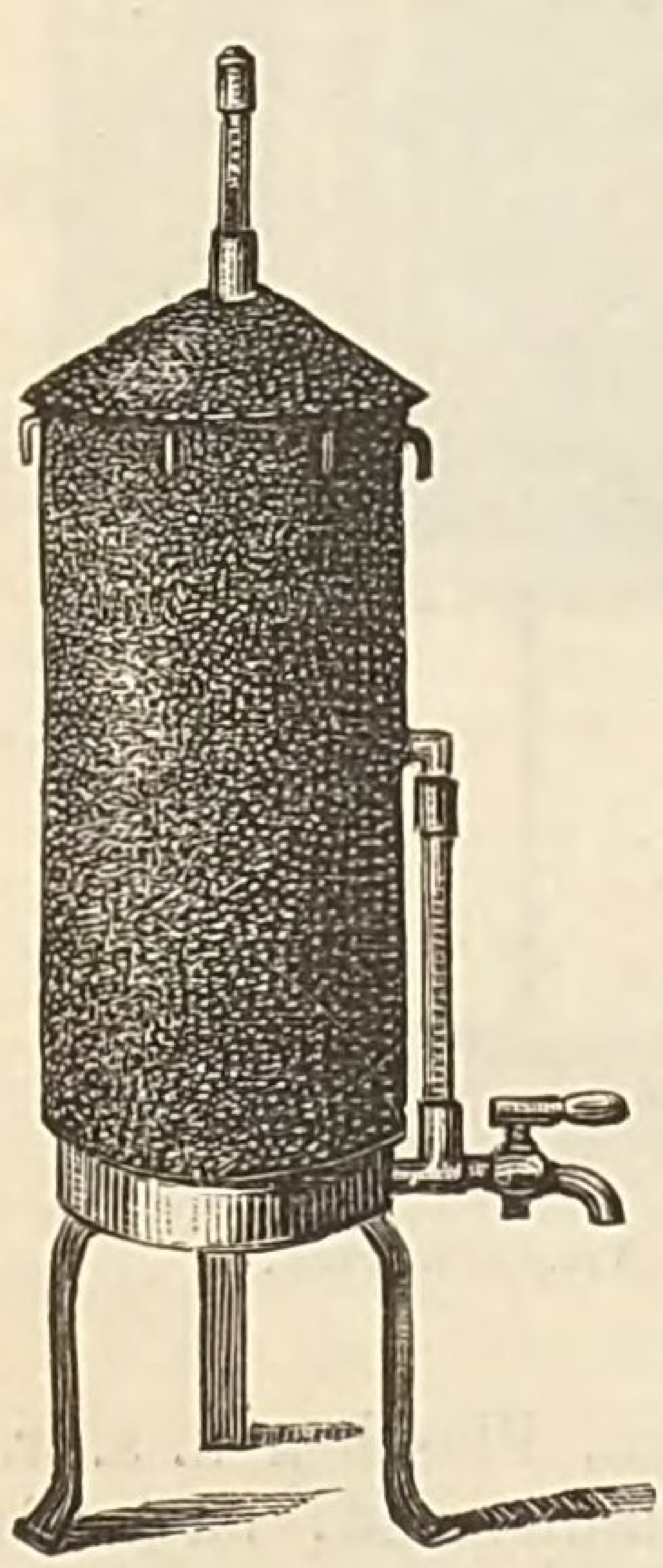


Fig. 158. Trockenschrank.

Am besten lässt man nach der ein- bis zweistündigen Erhitzung die Objecte im Schranke abkühlen und entnimmt sie demselben erst, wenn man sie gebraucht oder, wenn dies nicht möglich wegen fernerweiter Benutzung, muss man sie vor erneuter Infection geschützt aufbewahren.

Die bisher beschriebenen Desinfectionsarten können aus nahe liegenden Gründen für Nährsubstanzen oder vegetabilische Stoffe nicht in Frage kommen.

Hier galt es, um eine sichere Vernichtung der vorhandenen Keime herbeizuführen, andere Methoden zu ersinnen. Die Urzeugungstheorie wurde durch Experimente von vielen Seiten zu widerlegen versucht und ganz besonders vermochten hier jene Versuche beweiskräftig zu wirken, die mit Abkochungen von Infusen organischer Massen angestellt worden waren. Die Erfahrung hatte gelehrt, dass die vorhandenen Keime durch länger andauerndes Kochen abgetödtet werden konnten und dass in den Substanzen, so lange eine directe Luftwirkung ausgeschlossen war, keine Veränderungen eintraten. Das blosse Aufkochen hingegen gewährte noch keine Sicherheit und es war schon längeres Kochen nothwendig. Man benutzte nun zum Sterilisiren von Flüssigkeiten oder festen leicht zu verändernden Substanzen den Dampfkochtopf. Derselbe leistet auch bei richtiger Construction ganz gute Dienste, zumeist sind aber sehr grosse Temperaturschwankungen in demselben wahrzunehmen, so dass man die Temperatur zwischen 110—120° C. und einen Druck von 1—2 Atmosphären vorfinden kann. Die Substanzen, welche als Nährsubstrate dienen sollen, vertragen nun wohl die Siedetemperatur von 100° ohne besondere eingreifendere Veränderungen, dagegen wird schon durch die Schwankung der Temperatur, wie sie der Dampfkochtopf zeigt und durch den erhöhten Druck zu leicht eine derartige Umwandlung der Massen hervorgerufen, dass sie sogar zur Züchtung nicht mehr benutzt werden können. Diese Unannehmlichkeit sowie die Unsicherheit der Vernichtung der Keime bei schwankender Temperatur haben Koch, Gaffky und Löffler dadurch zu umgehen versucht, dass sie nicht gespannten, sondern strömenden Heisswasserdampf von 100° C. in Anwendung brachten. Sie erzielten damit eine sichere Abtödtung aller, selbst der widerstandsfähigsten Keime, wenn die Dämpfe 1 Stunde die Substanzen umspült hatten. Es wurde ein Apparat construirt, der diesem Princip möglichst entsprechen sollte, man nennt ihn den Koch'schen „Dampfsterilisirungsapparat". In demselben musste der Dampf überall genau eine Temperatur von 100° C. zeigen und niemals durfte eine höhere Spannung der Dämpfe eintreten. Dies wurde beides dadurch erreicht, dass man ein vollständig freies Entweichen des Dampfes aus dem Apparat verhinderte und andrerseits wieder keinen hermetischen Verschluss herstellte.


Fig. 159. Dampfsterilisirungsapparat.

Der Apparat ist kurz berichtet folgendermassen construirt: Ein Blechcylinder, dessen Höhe zum Durchmesser im Verhältniss von 2 : 1 steht, umgeben von einem Filzmantel zur Vermeidung grösserer Wärmeverluste, ist der Hauptbestandtheil desselben. Nach unten ist er verschlossen mit einem Boden von Kupferblech, über welchem im unteren Drittel noch ein durchbrochener zweiter Boden angebracht ist. Oben bildet ein helmartiger, nicht hermetisch abschliessender, ebenfalls mit Filz umgebener Deckel den Abschluss; derselbe läuft in eine Spitze aus, die in einer Oeffnung einen Thermometer trägt. In der Umgebung des oberen Randes des Cylinders sieht man noch einige Haken zum Aufhängen von Gegenständen angebracht. An der Aussenseite ist noch ein Wasserstandsanzeiger mit Abflusshahn vorhanden. Der Cylinder selbst steht auf einem eisernen Dreifuss und wird geheizt mit Gasbrennern, deren Anzahl je nach den Dimensionen sich vermehren oder vermindern muss.

Die Verwendung des Dampfsterilisirungscylinders geschieht in der Weise,

dass man den Raum zwischen dem unteren und oberen Boden nicht ganz mit Wasser anfüllt (2/3 des Raumes) und dann bis zum Sieden anheizt. Bei dem gewöhnlichen Luftdruck zeigt das Wasser in dem Apparat die Siedetemperatur und zwar an allen Stellen gleichmässig. Ein Uebersteigen der genannten Temperatur, sowie eine Druckvermehrung ist durch das fortwährende Entweichen von Wasserdampf unmöglich gemacht. Ist die Temperatur erreicht, dann werden die Objecte in Kesseln, die den Dimensionen des Cylinders angepasst sind, oder die Flüssigkeiten in Glaskolben oder Gläsern mit Watteverschluss herein gebracht. Der Heisswasserdampf umströmt nun von allen Seiten die Objecte, ohne dass das wallende Wasser sie direct berühren könnte. So verbleiben sie eine volle Stunde, ein Zeitraum, der nach den Versuchen von Koch, Gaffky und Löffler genügt, alles Bacterienmaterial, selbst widerstandsfähige Sporen abzutödten. Haben die Apparate grössere Dimensionen, so müssen zur Erzielung der nöthigen Temperaturhöhe statt Wasser Kochsalzlösungen in Anwendung gebracht werden.

Die Leichtigkeit der Herstellung, sowie die Billigkeit bei der sicheren Leistungsfähigkeit verleihen dem Dampfsterilisirungscylinder vor allen anderen Dampfkochapparaten den Vorrang.

Während man in der ersten Zeit nach Einführung dieses Cylinders den Dampf eine volle Stunde hindurch auf alle Objecte einwirken liess, hat man nach und nach die Erfahrung gemacht, dass längerer Einfluss einer Temperatur von 100° auf gewisse Nährsubstanzen doch Veränderungen in ihren Zusammensetzungen, die einer günstigen Entwickelung von Bacterienkolonien hinderlich werden könnten, hervorzubringen im Stande ist. Man ist deshalb von dem längeren einmaligen auf öfteres kurz dauerndes Sterilisiren übergegangen und spricht von einem discontinuirlichen Sterilisiren. Es hat sich gezeigt, dass 3—4 Tage hintereinander vorgenommene einviertelstündige Wirkung des Dampfes von 100° C. auch zur Vernichtung aller entwickelungsfähigen Keime genügt, ohne dass Zersetzungen irgend welcher Art eintreten könnten.

Nun kommt aber noch hinzu, dass bestimmte Substanzen, unter ihnen besonders das Blutserum, bereits bei Temperaturen von ca. 75° C. zu einer undurchsichtigen, festen Masse gerinnen. Hier war diese Sterilisirung mit strömenden Heisswasserdämpfen von 100° nicht anwendbar. Nach früheren Untersuchungen von F. Cohn war bekannt, dass die ausgewachsenen Bacterien schon bei Temperaturen unterhalb der Eiweissgerinnung absterben, dagegen die Sporen dabei auskeimen. Im Stadium des Auskeimens sind aber die Bacterien, nach demselben Forscher, wenig widerstandsfähig gegen äussere Einflüsse und können leicht vernichtet werden. Wenn nun Temperaturen unter 60° C., gewöhnlich 57 und 58°, 7—8 Tage, allemal 1 Stunde lang, einwirken auf die in der zu sterilisirenden Nährsubstanz enthaltenen Bacterien, so wird es sich herausstellen, dass am ersten Tage die ausgebildeten Bacterien dabei zu Grunde gehen, die Dauersporen aber auskeimen. Am nächsten Tage sind die neuentstandenen Bacterien durch die wiederholte Einwirkung ebenfalls vernichtet und die noch vorhandenen Sporen entwickeln sich zu Bacterien. Nach und nach werden sämmtliche Bacterien abgetödtet und keimungsfähige Sporen nicht mehr vorhanden sein, dieser Zeitpunkt ist am 7. oder 8. Tage erreicht.

Koch verwerthete diese Erfahrungen und construirte zur discontinuirlichen Sterilisirung mit niederen Temperaturen einen Apparat, dessen Zusammensetzung die nachstehende ist. Ein aus Kupferblech bestehender niedriger Doppelcylinder, abgeschlossen durch einen hohlen Deckel mit hohlem Ansatz, stellt ein Luftbad dar, dessen Temperatur durch den umgebenden Wassermantel regulirt wird. Das zwischen den Wandungen des Cylinders befindliche Wasser wird durch eine Flamme unter dem Boden desselben,

das im Hohlraum des Deckels durch eine solche unter dem communicirenden Ansatz erwärmt. Die äussere Umgebung des Cylinders, sowie die Oberfläche des Deckels sind noch von einer Filz- oder Asbestschicht umgeben und an der Seite des Cylinders ist noch ein Wasserstandsanzeiger mit Abflusshahn angebracht. Im Deckel befinden sich drei Oeffnungen zur Aufnahme von Thermometern, das eine zeigt die Wärme des Wassers im Deckel, das zweite die des Wassers zwischen den Wandungen des Cylinders und das dritte die des gebildeten inneren Luftraumes an. Zur Regulirung der Temperatur dient am besten ein Thermoregulator. An Stelle des erst bei 100° C. siedenden Wassers kann man auch zur Füllung Substanzen verwenden, deren Siedepunkt niedriger und in der Nähe der zu verwendenden Temperatur gelegen ist, z. B. Chloroform, Benzin u. s. w. Die zu sterilisirenden Objecte werden dem Luftraum des Cylinders übergeben und 8 Tage bei einer Temperatur von 57—58° C. jedesmal eine Stunde lang gehalten.

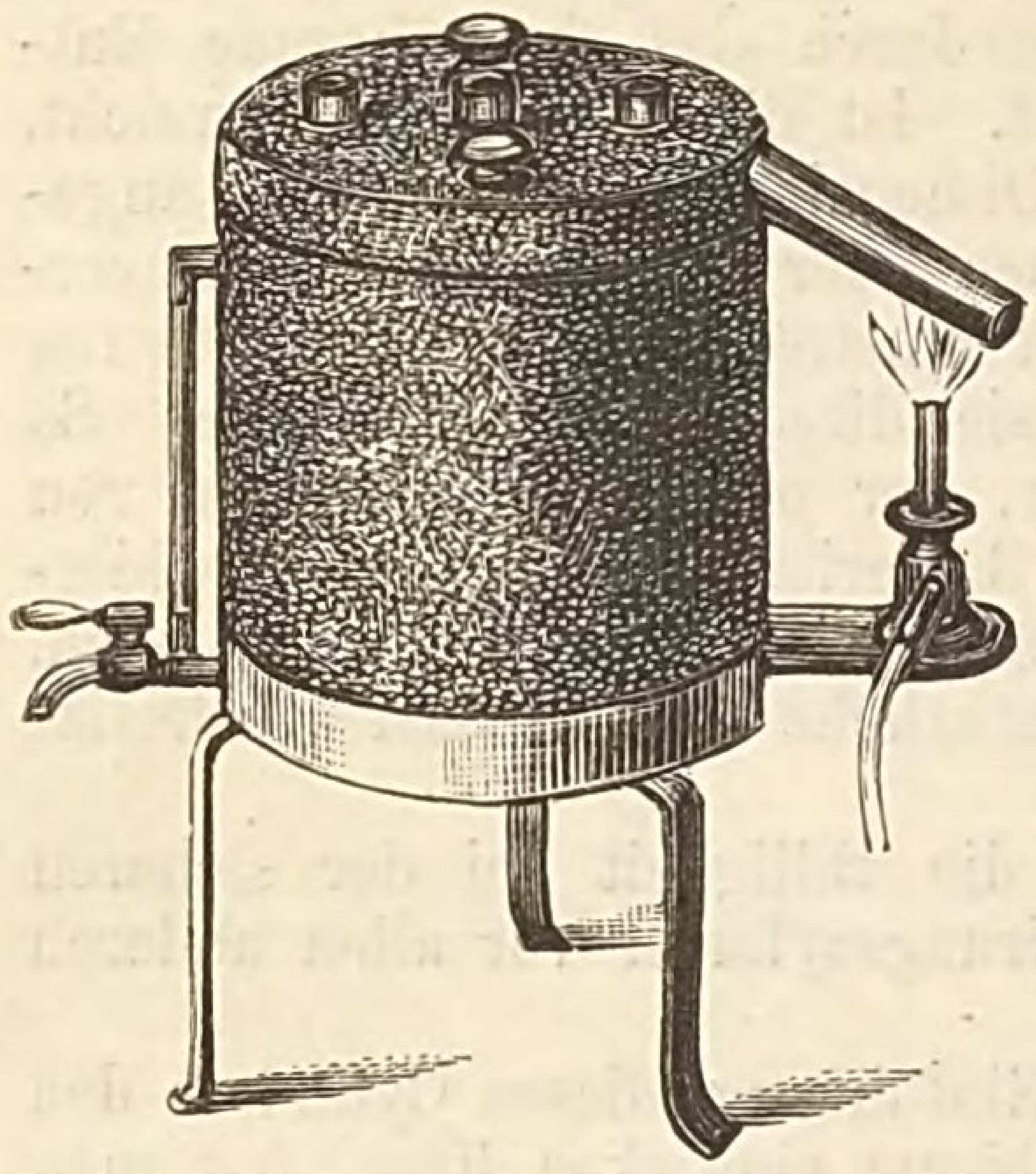


Fig. 160. Apparat zum Sterilisiren von Blutserum.

Will man eine flüssige Masse nicht durch Anwendung höherer Temperaturgrade von den vorhandenen Keimen befreien, so kann man hierzu auch noch die Methode der Filtration durch für Bacterien undurchlässige Filter benutzen. Nach dem Vorgang von Helmholtz haben Tiegel und Klebs und nach ihnen Pasteur zu diesem Zwecke Filter aus Thon, Gyps, Porzellan, Kohle u. s. w. mit gutem Erfolg versucht.

Auch sei noch darauf hingewiesen, dass manche Substanzen, zu denen Bacterienkeime sicher keinen Zutritt hatten, ohne jede künstliche Zubereitung direct zur Züchtung von Bacterien sich geeignet erweisen, das gilt ganz besonders von Exsudaten der Pleurahöhle, Hydrocelenflüssigkeit u. s. w. Es muss aber dann bei der Entnahme die grösste Subtilität und Reinlichkeit obwalten.

Die Befreiung der zu brauchenden Nährsubstanzen, Instrumente, Gefässe u. s. w. von anhaftenden Keimen, sowie die möglichste Vermeidung von Luftinfection, Verunreinigung durch die eigenen Hände u. s. w. sind die nothwendigen Vorbedingungen für eine erfolgreiche Bacteriencultivirung, wie sie im Nachstehenden behandelt werden soll. Dieselbe lässt sich in zwei Vornahmen trennen, in die Isolirung einer bestimmten Bacterienart und in deren isolirte Weiterzüchtung. Den bei weitem schwierigeren Theil der Arbeit fasst die Isolirung in sich. Koch forderte zuerst, nachdem es früher nicht unbedingt eingehalten worden war, unumstösslich für jede Bacterienzüchtung den Ausgang von einem Keime. Dies ist nun in den flüssigen Nährsubstanzen schon sehr schwer zu erreichen, da man trotz Verdünnung und grösster Subtilität keinen äusseren Anhalt für die wirkliche Entwickelung einer Cultur aus einer und derselben Bacterienform besitzt. Zur isolirten Entwickelung von Bacteriencolonien bieten aber die festen und besonders die durchsichtigen Nährmaterialien den Schlüssel. Zumeist handelt es sich ja zuerst um eine Isolirung einer bestimmten Bacterienform von anderen ebenfalls vorhandenen Keimen: in diesem Falle dienen die sogenannten Platten- und Objectträgerculturen in den meisten Fällen zur Erzielung des Einzelwachsthums. Aus den isolirten Colonien kann man dann, vorausgesetzt, dass sie auch wirklich

nur aus einer Bacterienart bestehen, in Stich- und Strichculturen weitere Fortzüchtungen als Reinculturen vornehmen. Es ist hier aber auch der zwar seltenen Möglichkeit zu gedenken, wo ein Material sicher nur eine Form von Bacterien enthält: ist dies mikroskopisch sicher nachgewiesen, dann braucht man nicht anzustehen, direct aus dem Blute, Eiter u. s. w. Reinculturen in der letztgenannten Form anzulegen. Es würde nur dabei nicht ausser Acht zu lassen sein, dass die ersten Generationen noch Beimischungen von Gewebselementen, Blutkörperchen u. s. w. aufweisen würden. Diese gehen aber nach und nach zu Grunde und bei weiteren Uebertragungen würden sich in den 4., 5., 6. Generationen dieselben bereits mit Sicherheit ausschliessen lassen. Im grossen ganzen beruhen die Vortheile der festen Nährsubstrate gegenüber den flüssigen darin, dass man in den Stand gesetzt ist, durch äussere charakteristische Kennzeichen verschiedenen Formen von Bacterien angehörige Colonien scheiden zu können und wiederum der Vorzug der festen durchsichtigen Nährsubstanzen vor den undurchsichtigen ist gegeben in der ermöglichten mikroskopischen Controle der heranwachsenden Culturen.

Zur Trennung der verschiedenen Bacterienkeime vermittelst der Platten- oder Objectträgerculturen kommt die sogenannte „Fleischwasserpeptongelatine“ in ausgedehntem Maasse zur Verwendung. Man kann die von Löffler angegebene Nährgelatine annähernd als einen universellen Nährboden für Bacterienzüchtungen bezeichnen. Als ein allgemein anwendbares Nährmaterial ist sie deswegen nicht hinzustellen, weil einzelne Bacterienformen auf oder in ihr nicht zum Wachsen zu bringen sind. Für die meisten bekannten Bacterien liefert sie aber eine zur Entwicklung geeignete Masse. Auch kann man durch mancherlei Zusatz anderer Substanzen, besonders Zucker, Blutserum u. s. w. ihre Zusammensetzung nach Bedürfniss verändern.

Die gewöhnlich zur Verwendung gelangende Nährgelatine wird hergestellt aus Fleischwasser resp. Bouillon, Gelatine, Pepton und Kochsalz. Es wird in einem reinen Kolben 1 kg fein gehacktes rohes, von Fett und Sehnen befreites Rindfleisch mit 2 l reinem hellen Wasser übergossen und 24 Stunden zur Maceration in der Kälte stehen gelassen, während der Kolben mit einem Wattepfropf verschlossen ist. Oder es wird die ganze Masse im Kolben 1 Stunde lang gekocht. Die abfiltrirte Flüssigkeit, welche im ersten Falle eine röthliche Farbe, im letzteren die der Bouillon besitzt, wird je nachdem zu 1, 2, 3 l durch Wasserzusatz ergänzt. Von einer gewöhnlichen, im Handel vorkommenden Gelatine wird $2^1/_2$—10 % der Flüssigkeit möglichst klein vertheilt zugesetzt, von dem officinellen peptonum siccum depuratum werden 1 % und von reinem Kochsalz 0,3—0,6 % gebraucht. Durch Kochen im Wasserbad wird die ganze Masse im Glaskolben zur Lösung gebracht und dann mit kohlensaurem oder phosphorsaurem Natron genau neutralisirt, sodass entweder amphotere oder eine Spur von alkalischer Reaction zu bemerken ist. Zu diesem Zweck bereitet man sich am besten eine 1—2 % Lösung der obengenannten Substanzen und setzt mittelst reiner Pipetten von derselben zu. Darnach kocht man die ganze Masse im Wasserbad $^1/_2$—1 Stunde, es resultirt eine ganz undurchsichtige graue bis graubraune Substanz, die bei gewöhnlicher Temperatur fest gerinnt. Will man dieselbe nun filtriren, so muss man, um der Gerinnung vorzubeugen, in einem sogenannten Heisswassertrichter filtriren, einem Apparat, welcher aus einem doppelwandigen Kupfertrichter besteht und einen seitlichen hohlen, mit dem Raum zwischen den Wänden des Trichters communicirenden Ansatz besitzt. Der Hohlraum wird durch eine Oeffnung am oberen Rande des Trichters mit Wasser angefüllt und die Temperatur desselben durch eine Flamme unter dem seitlichen Ansatz auf ca. 30° C. gebracht und während des Filtrirens so erhalten. Der Kupfertrichter nimmt einen Glastrichter mit Filter aus Fliesspapier, Flanell, Lama, Watte u. s. w. auf. Durch die Filtra-

tion scheidet sich vom graubraunen Rückstand ein schönes, durchsichtiges hellgelbes Filtrat ab, das in vorher mit Watteverschluss sterilisirten Glaskolben oder Reagensgläsern, deren jedes ungefähr 10 ccm bekommt, aufgefangen wird. Die sterilen Wattepfropfen werden sofort wieder aufgesetzt. Im Glaskolben oder in den Reagensgläsern erfolgt nun die Sterilisirung der Gelatine in der Weise, dass man 3 bis 4 Tage nach einander eine Viertelstunde im Heisswasserdampfapparat bei 100° sterilisirt. Dabei wendet man für die Reagensgläser am zweckmässigsten aus Drahtgeflecht hergestellte Körbe an. Bei gewöhnlicher Zimmertemperatur erstarrt dann in Reagensgläsern die Gelatine wieder zu einer klaren durchsichtigen Masse und kann so längere Zeit bei Watteverschluss ohne wesentliche Veränderungen aufbewahrt werden. Nur nach längerem Stehen macht sich ein nochmaliges Aufkochen vor dem Gebrauche nöthig.

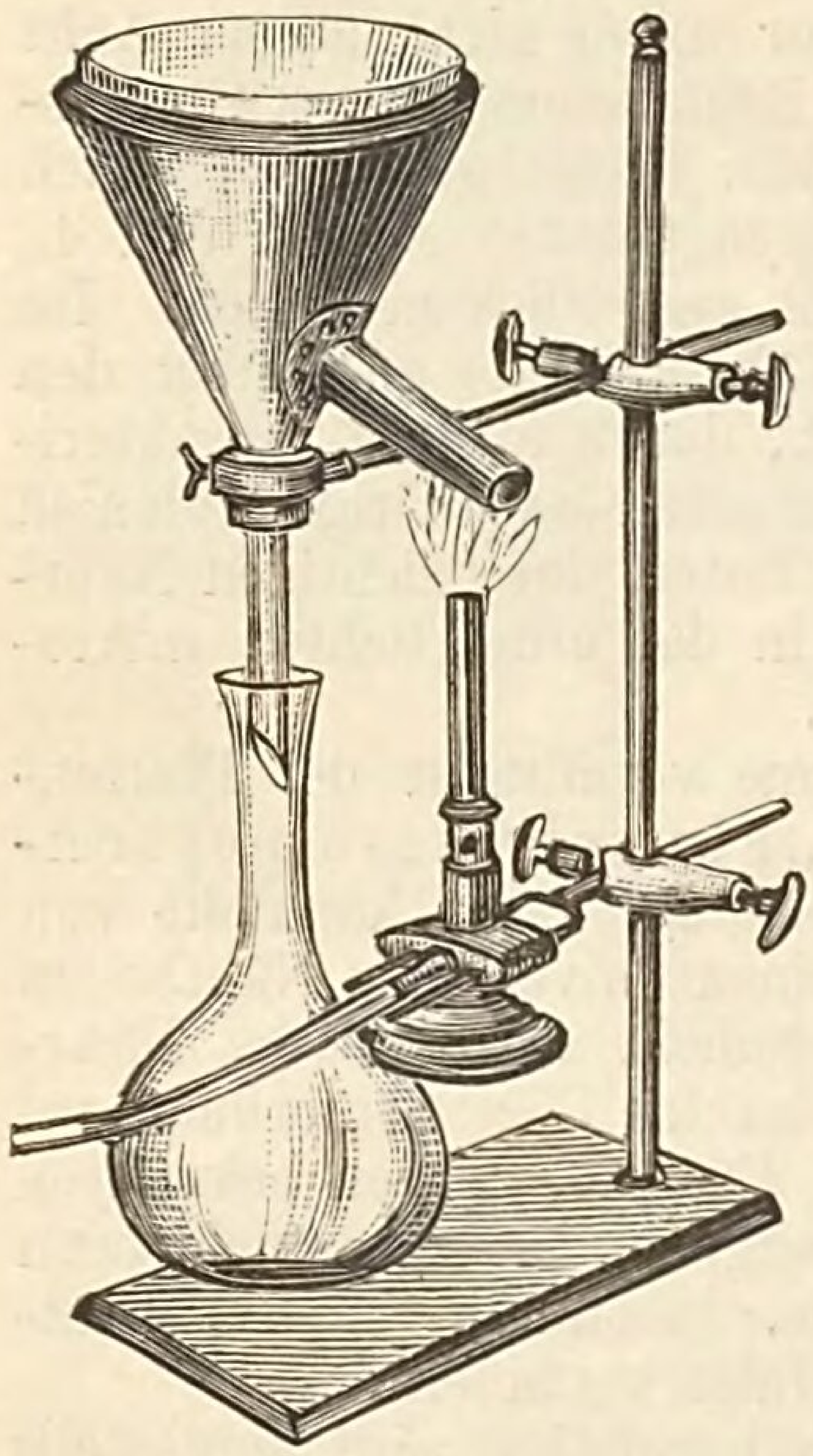


Fig. 161. Heisswasseitrichter.

Da die so zubereitete neutrale Gelatine für die meisten Bacterien einen geeigneten Nährboden darstellt, so benutzt man dieselbe zur Trennung der in einem zu untersuchenden Material vorhandenen Keime, indem man jeden allein umgeben von Nährsubstanz fixirt und zur Entwickelung gelangen lässt. Hierzu dient am besten die Methode der sogenannten „Plattencultur“ (s. Taf. Fig. 38). Aus gewöhnlichem Glas werden viereckige Platten geschnitten und dieselben nach gründlicher Reinigung mit Wasser, Alkohol, Aether in einer Blechkapsel, die der Grösse der Platten entspricht, im Trockenofen eine Stunde bei 150—180° C. sterilisirt. Diese sterilen Platten werden kurz vor dem Gebrauch der Kapsel entnommen und mit geglühter Pincette gefasst, auf eine ganz plane Unterlage gebracht. Als letztere ist natürlich jeder vollkommen horizontal stehende Tisch zu benutzen, besser freilich erreicht man dasselbe, wenn man sogenannte Nivellirständer in Anwendung bringt. Diese Apparate sind sehr einfacher Natur und bestehen aus mit Stellschrauben als Füssen versehenen Holzdreiecken, auf welche eine Glasschale, die mit Wasser oder Eiswasser gefüllt wird, mit einer Glasplatte bedeckt gestellt wird. Auf die letztere legt man die sterile Glasplatte auf und bedeckt sie bis zur Benutzung zum Schutz vor Staub mit einer Glasglocke.

Die Gelatine ist währenddem im Wasserbad bei 30° C. im Reagensglas wieder flüssig gemacht worden. Von dem zu untersuchenden Material wird nun mit einer geglühten Platindrahtöse oder Messer eine Spur entnommen und der Gelatine durch Hin- und Herbewegen des Instrumentes beigemischt. Wenn die Vermuthung nahe gelegt ist, dass in dem kleinem Tröpfchen noch sehr grosse Mengen von Bacterien enthalten sind, so thut man gut, Verdünnungen in der Weise zu schaffen, dass man aus dem ersten Glas (Original) ein zweites mit einer Spur der Gelatine inficirt und so eine erste Verdünnung anlegt. Aus dem zweiten kann ein drittes, aus diesem ein viertes u. s. w. beschickt werden, so dass man zweite, dritte, vierte u. s. w. Verdünnnng bekommt. Nach gründlichem Vermischen im Glas durch langsames Heben und Senken, wobei die sterile Watte ohne Schaden von der flüssigen Gelatine berührt werden kann, erfolgt die Auftragung der Gelatine auf die Glasplatte unter möglichster Vermeidung von Luftblasen, die das Untersuchungsresultat später zu beeinträchti-

gen im Stande sind; mit einem gut ausgeglühten und wieder erkalteten Glasstab vertheilt man die Gelatine über eine gewisse Fläche der Platte, wobei die Grösse des zur Verfügung stehenden Objecttisches im Auge behalten werden muss, damit man bei der mikroskopischen Durchmusterung wenn möglich alle Stellen der Platte zu untersuchen im Stande ist. Die Gelatine wird auf der Platte durch das darunter befindliche kalte oder Eiswasser rasch wieder erstarren, so dass die durch das Vermengen vertheilten Keime an bestimmten Stellen fixirt werden; während dieser Zeit hält man die Platten mit Glasglocken bedeckt. Die Aufbewahrung der Platte muss in einer sogenannten feuchten Kammer erfolgen, wenn nicht die Gelatine vollständig eintrocknen und so eine Entwickelung unmöglich werden soll. Dazu verwendet man gewöhnliche Käseglocken oder mit den Hohlseiten einander zugekehrte Teller, die zur Erhaltung der Feuchtigkeit mit in Wasser oder Sublimatlösung (1 %) getauchtem Fliesspapier ausgelegt worden sind. Wenn viel solche Platten gleichzeitig aufbewahrt werden müssen, so wird man nicht für jede einzelne eine Glasglocke benutzen, sondern durch passende gut gereinigte Glasbänkchen eine ganze Serie über einander aufschichten können in derselben Glocke.

Nach Verlauf von zwei bis drei Mal 24 Stunden wird sich in der Gelatine, vorausgesetzt, dass die umgebende Temperatur sich in den gewöhnlichen Grenzen bewegte, eine Entwickelung von Einzelcolonien um den fixirten Keim wahrnehmen lassen. Die ersten Stadien der Entwickelung, wo man mit schwachen Systemen noch die einzelnen Colonien genau von den anderen trennen kann, sind für weitere Untersuchungen die günstigsten. Hier kann man im Wachsthum der verschiedenen Bacterien mannigfache Differenzen entdecken, die zu einer Trennung der einzelnen Formen schon benutzt werden müssen. Ganz wesentlich ist es ja zu wissen, ob eine bestimmte Bacterienart das Nährsubstrat zu verflüssigen im Stande ist oder nicht, ob Farbstoffablagerungen eintreten oder farblose Colonien sich bilden, ob hauptsächlich Oberflächenwachsthum oder mehr Entwickelung im Innern der Gelatine vor sich geht u. s. w. Kurz es ergeben sich hieraus für jede Form bestimmte charakteristische Zeichen bei der Entwickelung.

Hat man es dahin gebracht, dass in der Gelatineplatte ein bestimmtes Bacterium zu charakteristischen Einzelcolonien von anderen sicher getrennt herangewachsen ist, so ist es nothwendig, um es von anderen isolirt zu halten, dass man, wenn nöthig, unter Führung des Mikroskopes wieder mit geglühter Platinnadel entnimmt, in flüssige Gelatine die Spur einträgt und so von neuem Plattencultur schafft, in der dann in der Hauptsache nur gleichartige Colonien desselben Bacteriums entstehen werden. Für diesen Fall, wo man annähernd schon reines Ausgangsmaterial besitzt, sind zur weiteren und vollständigen Trennung sehr gut zu gebrauchen die sogenannte Objectträgerculturen (s. Taf. Fig. 37). Es sind dies Gelatineculturen, die auf gewöhnlichen Objectträgern angelegt werden, indem auf letztere, welche nach gründlicher Reinigung in einem mit Watte verschlossenen Becherglas in der Trockenhitze sterilisirt worden sind, die flüssige unvermischte Gelatine vermittelst sterilisirter Glaspipetten in einige Millimeter dicken Streifen aufgetragen wird. Es geschieht dies ebenfalls am bequemsten auf dem erwähnten Nivellirständer. Die Beschickung dieser Culturen erfolgt erst nach dem vollständigen Erstarren der Gelatine in der Form von Strichen, die man mit der desinficirten Platinnadel, welche mit dem zu verimpfenden Material in Berührung gebracht worden war, durch den Gelatinestreifen in der Längs- oder Querrichtung führt. Zur Entwickelung der Culturen bewahrt man die geimpften Objectträger ebenfalls auf Glasbänkchen in feuchter Kammer auf. Dem Impfstrich entlang werden sich massenhafte, den einzelnen Keimen entsprechende Colonien entwickeln, die makroskopisch zu einem ganz gleichmässigen Streifen zusammenfliessen, der

je nach der Art des Bacteriums flüssige oder feste Gestalt annimmt. Es ist klar, dass hier eine Trennung der einzelnen Colonien bei weitem nicht so leicht vorgenommen werden kann, als in den Platten, aber immerhin gewährt auch diese Form der Cultur den grossen Vortheil, bei der Trennung das Mikroskop in ausgedehnter Form zur Verwendung bringen zu können. Man kann die Impfung in Strichform natürlich auch bei den Gelatineplatten vornehmen, wo es sich dann um dieselben Verhältnisse, nur in grösserem Maassstabe wie bei den Objectträgern handeln würde. Kurz zusammengefasst beruht der Vorzug der Platten darin, dass man verhältnissmässig wenig Material auf eine grosse Fläche vertheilen kann, während man bei den Objectträgerculturen verhältnissmässig viel Material auf einen kleinen Raum zusammendrängt.

Es kommt aber ferner auch darauf an, dass man diese Methoden möglichst allgemein zur Verwendung bringen kann und sie nicht nur bestimmten Untersuchungsarten anpassen muss. Das ist speciell bei der Plattencultur möglich, denn nicht nur für keimhaltige flüssige Substanzen gewährt sie die Möglichkeit der Untersuchung, sondern auch für feste Massen, ja selbst für Luft ist sie verwendbar. So kann man den Erdboden durch feines Aussäen seiner Theilchen auf die Gelatineplatten auf seine Keimhaltigkeit prüfen, desgleichen auch die Luft, wenn man nur dafür sorgt, dass dieselbe ungehindert über die Nährmasse hinstreichen kann. Die letzte Form der Untersuchung wird allerdings zweckmässiger mit dem Koch'schen oder Hesse'schen Luftuntersuchungsapparat vorgenommen; darüber muss auf die entsprechenden Abhandlungen verwiesen werden.

Nachdem auf die eben geschilderte Weise eine Isolirung und Trennung der verschiedenen Bacterien stattgefunden hat, kann man von den isolirten Colonien ausgehend fortgesetzte Reinzüchtungen in vielen Generationen nach einander vornehmen. Zu diesem Zwecke eignen sich am besten die sogenannten „Stich- und Strichculturen“ im Reagensglas. Aus den Colonien wird mit der vorher geglühten Platinnadel eine kleine Menge entnommen und unter möglichster Vermeidung einer Berührung von keimhaltigen Theilen in die im Reagensglas erstarrte Gelatine eingestochen. Dabei muss das Reagensglas, um ein Einfallen von Keimen aus der Luft möglichst zu verhindern, mit der Oeffnung nach unten und der Wattepfropf währenddem zwischen die Finger geklemmt gehalten werden, damit nicht Verunreinigungen von keimhaltigen Unterlagen beim Aufsetzen des Pfropfens in das Glas eingebracht werden. Entlang dem Einstich hat sich ein Stichkanal gebildet, an dessen Wänden das Bacterienmaterial vertheilt worden ist und nur dort zur Entfaltung von Einzelcolonien, die dem blossen Auge als zusammenhängende Streifen erscheinen, gelangt. Vermittelst der Stichculturen in Gelatine ist man in die Lage versetzt, die grössten Wachsthumsverschiedenheiten der einzelnen Bacterienarten zu constatiren, so sieht man, dass die eine Art die Gelatine verflüssigt, die andere nicht, diese unter Verflüssigung Farbstoff am Boden ablagert, die andere in der Flüssigkeitsschicht einen Nebel bildet, diese in Gestalt von gleichmässigen Streifen im Innern, die andere in Form von aneinandergereihten fettig glänzenden Kugelcolonien wächst, diese in Form von feinpunktirten Streifen, jene in der Gestalt einer baumartigen Verzweigung sich entwickelt u. s. f. Kurz diese Reinculturen in Gelatine geben uns viele Mittel zur Unterscheidung an die Hand. Um aber die Culturen wuchskräftig zu erhalten, macht sich die Unterbringung derselben in einem möglichst immer gleichtemperirten Raum nöthig, auch ist der rechte Zeitpunkt, wo die Culturen das Nährmaterial aufgebraucht haben, genau im Auge zu behalten, damit die Umzüchtungen rechtzeitig vorgenommen werden. Allgemein empfiehlt es sich bei höheren Aussentemperaturen, den Procentsatz der zuzusetzenden Gelatine zu erhöhen, im andern Falle zu vermindern.

Vermuthet man anärobiotische d. h. nur bei Ausschluss von Sauerstoff sich entwickelnde Bacterien in dem zu untersuchenden Material, so kann man sich in der Weise helfen, dass man die directe Wirkung des Sauerstoffes bei Platten- und Objectträgerculturen durch Auflegen von sterilen Glimmerplatten, bei Reagensglasculturen durch Aufgiessen von sterilen indifferenten Flüssigkeiten z. B. Olivenöl u. s. w. ausschliesst.

Für die meisten Bacterien eignet sich die Gelatine als Nährmaterial, indess würde man nicht anstehen dürfen ihr eine andere Zusammensetzung zu geben, wenn die Annahme berechtigt erscheint, dass irgend welche Bacterien nicht im Stande sind in ihr lebensfähig zu bleiben oder überhaupt sich zu entwickeln. Es ist im allgemeinen bei Experimenten mit noch unbekannten Mikroorganismen geboten, die grösstmögliche Variabilität in der Zusammensetzung der Nährstoffe walten zu lassen. So kann, um nur einige Beispiele zu geben, an Stelle des Fleischaufgusses ein Infus aus Heu, Weizen, Althee, Pflaumen, Pferdemist u. s. w. treten, je nachdem die betreffende Bacterienart das eine oder das andere bevorzugt.

Die Erfahrung hat aber weiter gelehrt, dass es viele Bacterien giebt, die bei der gewöhnlichen Zimmertemperatur nicht zur Entwickelung gelangen, vielmehr Temperaturen erfordern, die denen des thierischen oder menschlichen Körpers entsprechen. Künstlich kann man dauernd derartige Temperaturgrade erhalten, wenn man die Thermostaten benutzt und zur sicheren Erhaltung der Temperatur Thermoregulatoren anbringt. Solche Apparate giebt es ja in genügender Menge, am meisten zu empfehlen ist der Thermostat von d'Arsonval, Paris, jedoch ist auch jeder Brutkasten, dem das in dem Zwischenraum der Doppelwände kreisende Wasser die Temperatur verleiht, anwendbar. Nothwendig ist aber zur guten Entwickelung der Culturen, dass man im Innern der Brutkästen für eine Feuchtigkeitsquelle in Gestalt von Wassergefässen sorgt.

Bei Temperaturen, die über 20° C. liegen, ist aber die Nährgelatine nicht in flüssigem Zustande zu erhalten, da sie dann schmilzt. Für Züchtungen bei Körpertemperatur ist dieselbe in Folge dessen ungeeignet, da in der flüssigen Gelatine alle bekannten Charakteristica der einzelnen Formen verloren gehen. Man hat nun in einem anderen Stoffe Ersatz für diese Fälle gefunden, es ist dies die als Agar-Agar im Handel vorkommende Algenmasse, bestehend aus einer künstlich aus Wasserpflanzen der süd- und ostasiatischen Gewässer bereiteten Gallerte. Von dieser ausserordentlich zähen, graugelb erscheinenden Masse wird eine der Gelatine entsprechende Nährsubstanz hergestellt und dann kurz als Agar-Agar bezeichnet. An Stelle der Gelatine benutzt man aber nur 1% Agar-Agar, weil bei grösserem Zusatz die Masse beim Filtriren vollständig erstarrt. Es resultirt eine der Nährgelatine sehr ähnliche gelbliche Substanz, die aber erst bei einer Temperatur von 40° C. und darüber anfängt zu schmelzen, so dass sie ganz vortrefflich zur Benutzung von Züchtungen bei Körpertemperatur sich eignet. Die Herstellungsweise dieses Nährsubstrates ist ganz die der Gelatine, nur empfiehlt es sich, die Filtration gleich im Heisswasserdampfapparat vorzunehmen und als Filter Watte zu benutzen. Das Arbeiten mit Agar-Agar als Culturboden ist um deswillen ausserordentlich bequem, als kein Bacterium bis jetzt bekannt ist, das diesen Nährboden zu verflüssigen im Stande ist. Während nun die Gelatine von sehr vielen Formen der Bacterien rapid verflüssigt wird, was sich ganz besonders bei der Isolirung aus Gemischen unangenehm geltend macht, entwickeln sich im Agar-Agar alle Colonien aus den vorhandenen Keimen zu deutlich unterscheidbaren kugelförmigen, ovalen, wetzsteinartigen u. s. w. Gebilden ohne Verflüssigung der Umgebung. Im Uebrigen aber geht auch hier die Pigment-, Gasbildung, das Wachsthum in den verschiedenen Formen vor sich. Auf der anderen Seite ist aber die Herstellung von Agar-Agar-Plattenculturen nicht so leicht ausführbar als die der

Gelatineplatten, weil man immer bei einer Temperatur von 40° C. und darüber das Ausgiessen vornehmen muss. Bedenkt man nun, dass eine derartige Temperatur für viele Bacterien entwicklungshemmend oder gar vernichtend wirkt, so muss man allerdings zugestehen, dass das Agar-Agar einen vollen Ersatz für die Gelatine nicht bieten kann, trotzdem dass eine Züchtung bei Körpertemperatur ermöglicht und eine Verflüssigung der ganzen Masse ausgeschlossen ist.

Was die Anlegung der Agar-Agar-Platten betrifft, so wird man, wie es sich aus dem vorher Gesagten ergiebt, das Agar-Agar im Reagensglas bei 42° C. flüssig machen und die Beschickung wie bei der Gelatine vornehmen, resp. die Verdünnungen herstellen. Das Ausgiessen muss aber sehr rasch geschehen, damit nicht vorher bereits wieder Gerinnung eintritt. Im letzteren Falle hat dann die ganze Platte ein runzeliges Aussehen, ein Umstand, der die mikroskopische Durchmusterung sehr stören kann. Ist ein Material aber nur wenig keimhaltig, so wird man von einer Vermischung der heissen Agar-Agar-Masse am besten absehen und die Platten in der Art der Objectträgerculturen impfen, d. h. durch Einritzen der Länge oder Quere nach mit einer zum Häkchen gebogenen, vorher in die zu untersuchende Masse eingetauchten Platinnadel. Die Entwicklung der Keime geht dann längs des Stiches vor sich. Die Platten werden in feuchten Kammern aufbewahrt bei gewöhnlicher Zimmertemperatur oder im Brutkasten.

An Stelle der schwer aus Agar-Agar herzustellenden Objectträgerculturen, sowie einigermassen als Ersatz für die Platten kann man auch Cultivirungen vornehmen in kleinen Glasschälchen, deren unteres von einem grösseren oberen überdeckt wird. In das untere giesst man, nachdem natürlich heisse Luft auf dieselbe zur Desinfection eingewirkt hatte, das flüssige Agar-Agar aus und lässt es so erstarren. Die Beschickung geschieht nach den vorher angegebenen Prinzipien. Eine mikroskopische Prüfung wird nur dann ermöglicht sein können, wenn man Glasschälchen mit annähernd gleichgeschliffenem Boden benutzt hat. Für Untersuchungen von wenig bacterienhaltigen Substanzen eignet sich diese Methode sehr gut. Bei Brutofenwirkung ist aber auch darauf zu achten, dass die nöthige Feuchtigkeit vorhanden ist.

Die Culturen in oder auf Agar-Agar im Reagensglas können, wie bei der Gelatine beschrieben, hergestellt werden als Stichculturen; auch in diesem Nährsubstrat werden sich mannigfache Differenzen im Wachsthum ergeben. Es bietet aber noch eine andere Form der Cultivirung grössere Vortheile, weil man den heranwachsenden Culturen damit eine grössere Fläche zu ihrer Ausbrütung bieten kann.

Zu diesem Behufe wird die sterilisirte, noch flüssige Masse im Reagensglas mit schräger Oberfläche erstarren gelassen. Dies erreicht man, wenn man die Gläser zur Ebene geneigt bei gewöhnlicher Temperatur stehen lässt, am zweckmässigsten in dem bei Herstellung der Blutserums zu besprechenden Apparat, der in diesem Falle natürlich nicht erwärmt werden darf. Auf die so entstandene schräge Fläche trägt man mittelst der zum Häkchen gekrümmten Platinnadel nach gehöriger Desinfection derselben die zu verimpfende Masse durch Einritzen oder unregelmässiges Streichen auf. Das am Boden sich ansammelnde Condensationswasser ist gleichfalls steril und braucht eine Berührung desselben mit der Impffläche nicht gefürchtet werden, es ist aber um deswillen zu vermeiden, als viele oberflächlich wachsende Culturen zu leicht abgespült werden.

Von diesen beiden bis jetzt erwähnten durchsichtigen festen Nährboden wird auch zur Züchtung eine Combination hergestellt in der Weise, dass man der übrigen Nährlösung 1 % Agar-Agar und 2 % Gelatine zusetzt und sie zu Stich- oder Strichculturen benutzt. Auch dieses Gemisch wird durch Temperaturen bis zu 40 °, sowie durch Bacterienentwicklung nicht verflüssigt und

dient recht gut zur Aufbewahrung und Versendung von Culturen bei höheren Aussentemperaturen.

Unentbehrlich zur Züchtung bestimmter Bacterienarten ist eine dem thierischen Körper selbst entnommene Substanz, das Blutserum. Seine Herrichtung für diesen Zweck weicht vermöge seiner besonderen Eigenthümlichkeiten von der sonstigen ganz wesentlich ab. Es wird das Blut von Rindern oder Hammeln am meisten benutzt und zwar fängt man dasselbe direct beim Stechen des Thieres in hohen mit Glasstopfen versehenen, im Heisswasserdampf sterilisirten Cylindern auf. Alsdann lässt man die Cylinder ruhig in der Kälte stehen, um die Trennung des Serums vom Blutkuchen zu erreichen. Die schöne bernsteingelbe flüssige Masse wird dann mit geglühten Pipetten vorsichtig abgehoben und in sterilisirte, mit Wattepfropfen versehene Reagensgläser gebracht. Alle Beimengungen von Blutkörperchen bewirken eine Trübung und Undurchsichtigkeit des Serums, weshalb der Blutkuchen weder durch Erschütterungen noch durch Anstossen zerstört werden darf. Es folgt nun die Sterilisirung der Masse in der discontinuirlichen Form, wie sie oben beschrieben worden ist, und zwar lässt man eine Temperatur von 52—57 ° C. 7—8 Tage hintereinander, jedes Mal eine halbe Stunde lang, auf die Substanz einwirken. Ueber die allmähliche Vernichtung der darin befindlichen Keime muss auf die obigen Auseinandersetzungen verwiesen werden, jedenfalls ist dieselbe erfahrungsgemäss nach dem genannten Zeitraum eingetreten. Dabei ist das Blutserum vollkommen durchsichtig und flüssig geblieben. Um nun den Vortheil des festen durchsichtigen Nährbodens auch hier zu besitzen, werden dann die Reagensgläser in einen Apparat gebracht, der aus einem doppelwandigen Blechkasten mit höher oder niedriger zu stellenden Füssen besteht. Der Zwischenraum der Wandungen wird mit Wasser angefüllt, das durch eine untergesetzte Flamme, die durch einen Thermoregulator eingestellt wird, auf eine bestimmte Temperatur normirt ist. Bedeckt wird der Kasten noch durch einen Glasdeckel und letzterer sowie die Seitenwände sind zur Erhaltung der Temperatur noch mit Filz bedeckt. Die Temperatur des Apparats wird auf 61—62 ° C. gebracht und genau auf dieser Höhe erhalten, währenddem wird der Kasten durch Höherstellen zweier Füsse in eine schräge Lage gebracht, wodurch in den eingelegten Reagensgläsern das Serum eine schräge Oberfläche annimmt. Bei dem genannten Temperaturgrad erstarrt nach Koch's Erfahrungen das Blutserum zu einer durchsichtigen festen Masse, während bei der Temperatur der Eiweissgerinnung dasselbe vollkommen undurchsichtig wird. Es genügen 1—2 Stunden zumeist, um den vorher genannten Zustand im Reagensglas zu erreichen.

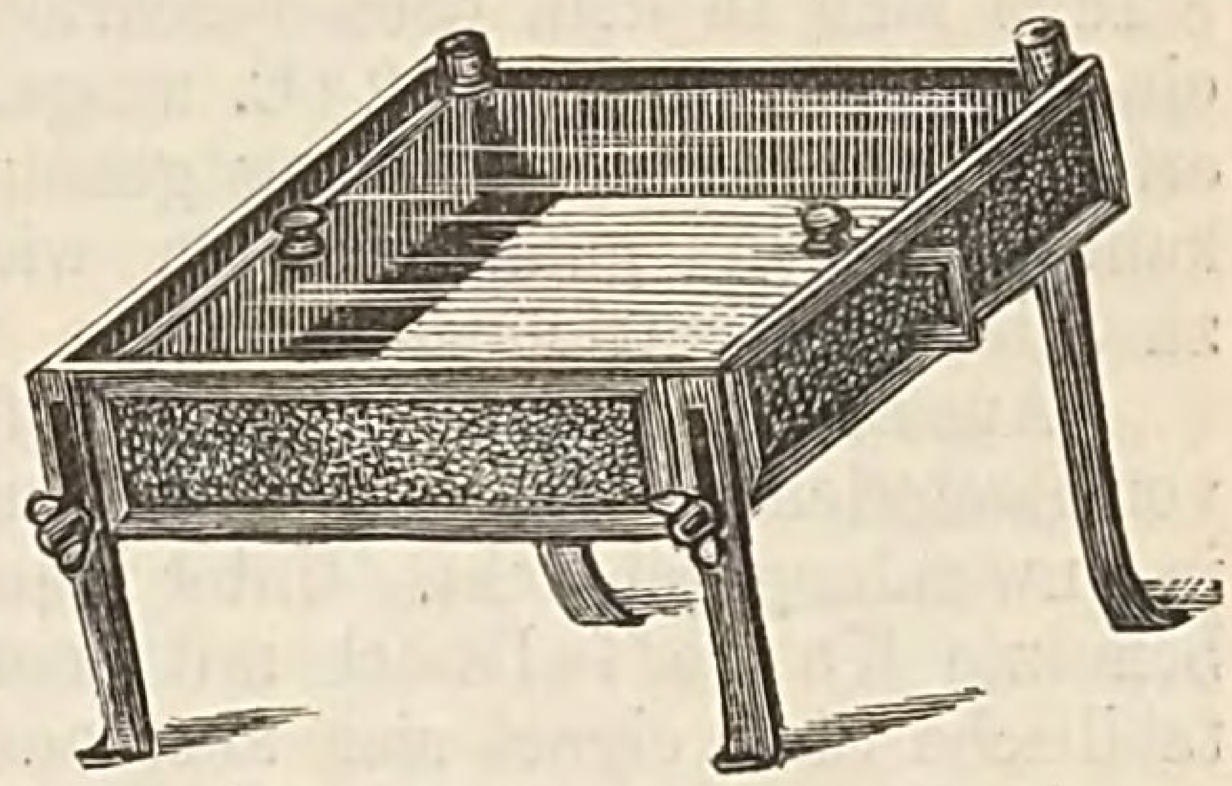


Fig. 162. Apparat zum Gerinnen von Blutserum.

Ehe man aber das Serum zu Culturzwecken verwendet, thut man wohl, dasselbe durch Einstellen in einen auf Körpertemperatur normirten Brutofen auf seine Keimfreiheit zu prüfen. Entwickelt sich nach einigen Tagen keine Bacteriencolonie, so kann es sicher als steril angesehen werden.

Die Anwendung des Blutserums erfolgt nun in der Hauptsache in der Form der Reagensglasculturen. Die wie oben beschrieben hergestellte schräge Fläche wird in derselben Weise, wie bei Agar-Agar angegeben, mit dem Platindraht beschickt, seltener verwendet man das Serum, wenn es aufrecht stehend erstarrt ist, zu Stichculturen. Uebrigens zeigt dasselbe insofern Aehnlichkeit

mit der Gelatine, als dasselbe ebenfalls von manchen Bacterien verflüssigt wird. Die Entwicklung lässt man, da das Serum Temperaturen von 37° und darüber gut aushält, am besten im Brütofen erfolgen.

Während die Anlegung von Reagensglasculturen keine besonderen Schwierigkeiten verursacht, ist die Anfertigung von Blutserumplatten ausserordentlich erschwert und man wird wohl gut thun, dieselben zu ersetzen durch die Cultivirung in kleinen Glasschälchen, wie oben angegeben worden ist. Will man die Platte anfertigen, so muss man das flüssige, sterile Serum bei 61—62° auf die im letztgenannten Apparat horizontal eingestellten Platten aufgiessen und so erstarren lassen, um sie nachträglich mit der Bacterienmasse durch Striche zu beschicken. Die erstarrte Masse haftet aber zumeist nicht fest an dem Glas und es müssen, um ein Herabgleiten zu vermeiden, durch Siegellacktropfen u. s. w. Hindernisse am Rande des Serums geschaffen werden.

Für manche Bacterien ist eine Entwickelung im gewöhnlichen Blutserum nicht möglich, dann würde man sich durch Zusatz von verschiedenen Substanzen, z. B. Zucker u. s. w. zu helfen versuchen.

Ehe Koch die Eigenschaft der Gerinnung des Blutserums bei niederen Temperaturen zu durchsichtigen Massen kennen gelernt hat, brachte er durch Beimischen von gewöhnlicher Gelatinelösung das Serum zum Erstarren. Von einer 5% wässrigen Auflösung der Gelatine, welche vorher im Heisswasserdampf sterilisirt worden war, und dem unter allen Kautelen entnommenen Blutserum benutzte er gleiche Theile zu einem Nährsubstrat, das als „Blutserumgelatine“ bekannt ist. In sterilen Reagensgläsern wird die Masse 8 Tage lang in dem oben beschriebenen Apparat, jeden Tag eine halbe Stunde, einer Temperatur von 52° C. ausgesetzt. Bei gewöhnlicher Zimmertemperatur erfolgt dann eine Erstarrung genau wie bei der Nährgelatine. Dieses Substrat kann man dann ganz benutzen wie die gewöhnliche Gelatine, besonders aber zu Stich- und Strichculturen.

Ausser diesen durchsichtigen festen Nährsubstraten werden zur Züchtung von Bacterien zur Zeit noch öfter auch undurchsichtige feste Nährboden in Anwendung gebracht. Unter ihnen wird die von Schröder zuerst zur Cultur benutzte Kartoffel noch mit besonderer Vorliebe benutzt. Dieser rein vegetabilische Stoff eignet sich aber auch in der That vorzüglich zur Entwickelung von isolirten Colonien und die von den verschiedenen Bacterienformen hervorgebrachten Reinculturen haben auf der Kartoffel wohl unterscheidbares Aussehen. S. Fig. 163.

Die Kartoffel erfordert natürlich ebenfalls eine besondere Zubereitung, die im wesentlichen folgendermaassen sich gestaltet: die gewöhnlichen Kartoffeln werden möglichst durch Waschen und Abbürsten von allen anhängenden erdigen und sonstigen Massen gereinigt und dann längere Zeit (1 St.) in Sublimatlösung (1‰) aufbewahrt. Mit einem geglühten Messer werden sodann alle verdächtigen, mit Fäulniss- oder anderen Keimen behafteten Stellen sorgfältig ausgekratzt und nun die so behandelten Kartoffeln in einen zum Heisswasserdampfapparat gehörigen, mit durchbrochenem Boden versehenen Kessel eine Stunde lang bei 100° C. durch den strömenden Heisswasserdampf sterilisirt. Nach dem vollständigen Erkalten wird zur Aufbewahrung eine feuchte Kammer hergerichtet und nun möglichst rasch die Kartoffeln, während sie nur mit gut desinficirten Händen berührt werden sollen, mit breiten geglühten und wieder erkalteten Messern zu zwei Scheiben geschnitten. Ohne die Schnittfläche mit irgend einem keimhaltigen Gegenstand in Contact zu bringen, legt man die Scheiben in die feuchte Kammer und schliesst dieselbe möglichst rasch, um Luftinfectionen zu vermeiden. Auf die Kartoffelscheiben wird aus dem Bacterienmaterial entweder mit geglühtem Messer breit aufgestrichen oder es werden mit Platindraht Einrisse vorgenommen. Der Impfung entsprechend wird sich das

Wachsthum gestalten, was je nach der Art des Bacteriums bei Körper- oder Zimmertemperatur eintreten wird. Pigmentbildung, Schleimwucherungen u. s. w. sind auf der sterilen Kartoffelscheibe ganz besonders gut zu beobachten, ja man kann bei manchen Bacterien durch Züchtung auf der Kartoffel bei Körpertemperatur Sporenbildung hervorrufen.

Den Vortheil der directen mikroskopischen Durchmusterung giebt man freilich bei Verwendung der undurchsichtigen Nährboden auf, man ist bei diesen sowie bei den flüssigen Nährmedien auf die Herstellung von Deckglaspräparaten zur Prüfung der Culturen angewiesen.

Nach der Besprechung der Herstellung und Verwendung der in der Bacterienforschung am meisten gebrauchten Nährmaterialien dürfte es am Platze sein, darauf hinzuweisen, dass natürlich alle möglichen anderen Stoffe sich als geeignet für diesen Zweck erweisen würden, die nur den an die vorgeführten Nährsubstrate gestellten Anforderungen, der Keimfreiheit, Festigkeit, Durchsichtigkeit u. s. w. entsprechen. Mit dem Obigen ist durchaus nicht etwa gesagt, dass die ganze Züchtung sich nur auf die erwähnten Nährsubstrate beschränkt, man wird ja oft in die Lage kommen, andere Substanzen zur Züchtung zu versuchen. So werden neben der Kartoffel zu Cultivirungszwecken sehr gern auch in manchen Fällen sterilisirter Brod- oder Kartoffelbrei verwendet, der in Erlenmeyer'schen Kölbchen unter Watteverschluss aufbewahrt wird.

Aber auch Nährflüssigkeiten wird man in einzelnen Fällen in Anwendung bringen müssen, aber freilich wird man sich immer dessen bewusst bleiben müssen, dass man bei ihrer Benutzung den Vortheil der mikroskopischen Controle aufgiebt. Handelt es sich unter anderem darum, entwickelte Culturen zu Injectionen zu verwenden, so wird man solche in Nährflüssigkeiten am bequemsten erfinden. Die Sterilisirung der Nährflüssigkeiten, sowie ihre Neutralisirung muss aber unter allen Umständen auf das genaueste berücksichtigt werden. Ersteres geschieht gleichfalls am zweckmässigsten im Heisswasserdampfapparat, während die Substanz in Erlenmeyer'schen Kölbchen unter Watteverschluss gehalten wird; die Impfung geschieht mit der Platinnadel nach gehörigem Durchglühen und Erkalten in der Weise, dass man sich eine Oese biegt und mit derselben das Impfmaterial durch Hin- und Herbewegen einbringt. Die Neutralisirung andrerseits bewirkt man durch Zusatz von Lösung von kohlensaurem Natron bis zur amphoteren oder schwach alkalischen Reaction.

Von den flüssigen Nährsubstraten haben eine für Bacterienentwickelung günstige Zusammensetzung die verschiedenen Arten von Bouillon, dann besonders Milch. Künstlich wurden verschiedene als „Normallösungen“ beschriebene Gemische hergestellt, von ihnen seien erwähnt die „Pasteur'sche Flüssigkeit“, bestehend aus

1 Theil weinsaurem Ammoniak,

10 Theilen Candiszucker und der Asche von 1 Theil Hefe auf 100 Theile Wasser; die Cohn'sche normale Nährflüssigkeit, welche auf

100 Ccm. destill. Wasser
0,5 „ phosphorsaures Kali,
0,5 „ schwefelsaure Magnesia,
0,05 „ dreibasisch phosphorsauren Kalk,
1,0 „ weinsaures Ammoniak

enthält. Ausser den genannten giebt es noch eine ganze grosse Anzahl andere Normallösungen, deren Schilderung hier übergangen werden darf.

Die durch Isolirung von anderen Bacterien gewonnenen Reinculturen geben dann dem Forscher Gelegenheit, die morphologischen sowie biologischen Eigenthümlichkeiten einzelner Arten genauer zu beobachten. Die allgemein für die Spaltpilze feststehenden Eigenschaften, sowie die der Einzelform zukommenden

Besonderheiten werden an anderer Stelle des Buches ausführlich behandelt, weshalb hier nur auf die betreffenden Capitel verwiesen sein soll.

3. Ganz besonders wichtig bleibt nun für die Bedeutung der Mikroorganismen die künstliche Reproduction der organischen Veränderung, als deren Ursache man das einzelne Bacterium hingestellt hat. Man würde diese Anforderung ja unbedingt stellen müssen, wenn sich nicht unüberwindliche Schwierigkeiten der Ausführung so mancher Infection in den Weg stellten. Ja es würden durch die Hervorrufung bestimmter Infectionskrankheiten durch die als deren Erreger erkannten Mikroorganismen grosse Gefahren für das Menschengeschlecht entstehen, ganz abgesehen noch von den allen menschlichen Gefühlen widerstrebenden directen absichtlichen Infectionen von Menschen. Es bedarf keines Wortes weiter zur Klarlegung dieser Verhältnisse, andererseits ergiebt sich hieraus auch die nothwendige Folge, dass man von den naheliegenden Experimenten bei menschlichen Ansteckungskrankheiten absehen und die Beobachtungen auf die genugsam vorkommenden unabsichtlichen Ansteckungen beschränken muss. Die weitere Möglichkeit ist gegeben in der Erzeugung bestimmter Infectionskrankheiten bei Thieren. Hierbei stellt sich aber bald das Missliche der ungleichen Empfänglichkeit der einzelnen Thierspecies für viele Krankheiten heraus. So ist man denn vorerst vor Allem angewiesen zu erproben, ob die zum Experiment zu verwendenden Versuchsthiere auch wirklich die analoge Erkrankungsform acquiriren können. Und dies letztere ist sehr oft nicht so ganz leicht gethan. Nun kurz, man ist bei der Wiedererzeugung von Infectionskrankheiten sehr beschränkt und es bleibt ganz und gar dem Einzelfall überlassen, ob eine analoge Erkrankung überhaupt und an welchen Versuchsthieren hervorgerufen werden kann.

Es handelt sich hier nur um einen kurzen Ueberblick über die bei der Wiedererzeugung von entsprechenden Krankheiten anzuwendenden Methoden der Infection.

Um in bestimmten Substanzen durch reingezüchtete Bacterienformen Gährungs- oder sonstige Umsetzungsprocesse hervorzurufen, bedarf es keiner besonderen Maassnahmen, nur ist das Prinzip der unbedingten Keimfreiheit der zu gebrauchenden Substanzen bis auf das peinlichste Maass durchzuführen, im Uebrigen geben die obigen Bemerkungen über Sterilisirung in der verschieden-Form genügend Anhaltspunkte.

Etwas anders gestalten sich die Verhältnisse bei der Infection von Thieren mit bestimmten Krankheitserregern. Ganz gesunde Thiere müssen natürlich hier zum Experiment benutzt werden und dann können zur Infection nur derartige Methoden in Anwendung gebracht werden, die als solche in dem Thierkörper geringere Störungen verursachen. Selbstverständlich kann aber nur in dem Falle allen Einwänden von vornherein begegnet werden, wenn einmal nur sichere Reinculturen und dann keimfreie Instrumente, sowie für die Bacterien als Träger dienende sterile Medien dem Experiment dienen.

Die Infection des Thierkörpers mit den pathogenen Mikroorganismen erfolgt nun in der Hauptsache durch

1. die subcutane Impfung,
2. die Injection in die Körperhöhlen,
3. Inhalation,
4. Einbringung in die Blutbahn.

Die subcutane Impfung wird ausgeführt an allen möglichen Stellen des Thierkörpers, indem man sich durch Anlegung einer Hauttasche eine Haftstelle für die Bacterienmassen schafft. Zu berücksichtigen bleibt hier immer, dass, wenn, wie ja meist der Fall, die Haare eines Felles die Stelle bedecken, dieselben immer erst gründlich gereinigt oder besser entfernt werden müssen. In die Hauttasche führt man das Material, welches aus einer Reincultur ent-

nommen ist, mit einer sterilisirten Platindrahtöse unter Vermeidung der Berührung von keimhaltigen Gegenständen ein. Eine mögliche Blutung würde schon das Haften des Impfstoffes erschweren, weshalb die Hauttasche möglichst vorsichtig im Unterhautzellgewebe hergestellt werden muss.

Die Injection in die Körperhöhle wird natürlicherweise nur mit Flüssigkeit ausführbar sein und es ist zu diesem Zwecke die gewöhnliche PRAVAZ'sche Spritze benutzt, die aber so eingerichtet worden ist, dass sie eine Desinfection durch heisse Luft gut aushält. Zu diesem Behufe greifen die Fassungen der Spritze direct in eingeschliffene Windungen des Glascylinders, während der Stempel mit Asbestmasse umwickelt wird. Die zu injicirenden Culturmassen werden am besten in Wasser, das in mit Watte verschlossenen Kolben im Heisswasserdampf sterilisirt worden ist, suspendirt und zwar verreibt man sie in sterilisirten Glasschälchen mit desinficirtem Glasstab. Je nach der Concentration und Art der Bacterien wird man mehr oder weniger Theilstriche einspritzen. Die Stelle, an der die Nadel durch das Fell gestochen werden soll, muss ebenfalls gründlich gereinigt werden.

Zur Inhalation von bestimmten Krankheitserregern verwendet man leicht zerstäubbare Massen, die mit den ersteren gut vermischt worden sind. Als solche sind zu gebrauchen alle möglichen staubförmigen Substanzen, die aber natürlich keine schädlichen Wirkungen an sich schon auf den Thierkörper besitzen und andererseits durch Desinfection in der Hitze von allen sonstigen organischen Gebilden befreit worden sind. Es sind hier zu nennen der feine Seesand, pulverisirter Thon u. s. w. Diese werden mit den vorsichtig den Culturen entnommenen Bacterien durch Verreibung gut vermengt und dann in einem Gefäss, das die Versuchsthiere birgt, durch Aufwirbeln zerstäubt. In anderer Form kann man ein Zerstäuben noch herbeiführen, wenn man die Culturen in sterilem Wasser suspendirt und mittelst eines sogenannten Spray-Apparates auf die Thiere ausstäuben lässt. Dabei mag aber hingewiesen sein, dass manche Thierarten durch Nässe an und für sich schon leicht erkranken.

Das Einbringen von Bacterienculturen in die Blutbahn der Versuchsthiere erfordert einige Uebung, da manche kleine Fehler das Resultat zu leicht beeinträchtigen können. Zur Injection dient natürlicherweise das Venensystem und es können alle zugänglichen Venen dazu benutzt werden. Am leichtesten gestaltet sich die Ausführung an der Ohrvene, da man sich dieselbe sehr leicht zugänglich machen kann, die Injection selbst erfolgt mit der vorher erwähnten, besonders eingerichteten PRAVAZ'schen Spritze, wobei natürlich die Mengenverhältnisse ganz nach der Art der Mikroorganismen variiren müssen. Sehr geeignet zu dieser Form der Injection zeigt sich ferner die vena jugularis, deren Aufsuchen natürlicherweise einige Geschicklichkeit erfordert. Die Ausführung muss unter den Kautelen der grössten Reinlichkeit erfolgen und entspricht ganz und gar in den Einzelheiten der in der Physiologie geübten Methode. Die vena jugularis wird vorerst vollkommen frei präparirt, dann in einiger Entfernung mit doppelter Ligatur unterbunden, so zwar, dass die obere Ligatur wie gewöhnlich ausgeführt wird, bei der unteren aber dieselbe durch Einschaltung einer Glasperle leicht lösbar bleibt, also eine vorläufige Unterbindung darstellt. In dem Zwischenstücke wird durch einen kleinen Einschnitt in die Gefässwand ein steriles, mit verdicktem Ende versehenes Ansatzstück einer PRAVAZ'sche Spritze eingeführt und über der Verdickung desselben eine feste Ligatur angebracht. Vorher hat man zur späteren Benutzung bei der „Perlenligatur" noch einen Faden unter dem Gefäss hindurchgeführt. Nach Einführung der Kanüle wird die vorläufige Ligatur gelöst und es kann die Injection erfolgen. Sofort nach deren Beendigung wird der vorher untergebrachte Faden zur Ligatur geknüpft und so nach unten die Vene ebenfalls verschlossen, worauf man den Faden über der Verdickung der Kanüle wieder löst.

Der unangenehmste Zufall bei der letzteren Form der Injection ist der Eintritt von Luftblasen in das Venensystem, wodurch ohne weiteres ein Versuch fehlschlagen kann. Die zuletzt angegebene Methode schützt vor diesem Zufall am sichersten.

Die hier geschilderten Infectionsarten sind nur die gewöhnlichen, bei jedem Infectionsversuch zu verwendenden. Je nach dem Einzelfall wird sich aber die Methode auch modificiren lassen, was sich natürlich nach den Gesichtspunkten der möglichsten Nachahmung der natürlichen Ansteckung richten muss.

Am Schluss ist es vielleicht zweckmässig anzugeben, welche Apparate zu einer bacteriologischen Untersuchung gehören, wenn schon gleichzeitig nicht unbetont bleiben mag, dass viele der zu nennenden Gegenstände bei einer nur zeitweiligen Benutzung durch einfache im Hausgebrauch vorhandene Sachen ersetzt werden können. Für ein Laboratorium sind nöthig:

1. Sterilisirungsapparat für heisse Luft,
2. Heisswasserdampfsterilisirungscylinder mit Einsatzkesseln,
3. Sterilisirungsapparat zum discontinuirlichen Sterilisiren,
4. Apparat zum Erstarren der Nährsubstanzen mit schrägen Oberflächen,
5. Heisswassertrichter,
6. Drahtkörbe, Blechkästen für die Glasplatten,
7. Brutkasten mit Thermoregulator,
8. Bunsenbrenner oder Spirituslampen,
9. Glaskolben, Erlenmeyer'sche Kölbchen, Reagensgläser, Glasplatten,
10. Objectträger, hohlgeschliffene Objectträger, Deckgläser,
11. Platinnadeln in Glasstäben eingeschliffen,
12. Nivellirapparat zum Plattengiessen,
13. Glasschälchen, Uhrschälchen, Glasglocken zur feuchten Kammer, Glasbänkchen,
14. Pipetten, Maasscylinder,
15. Pravaz'sche Spritze mit Metallfassung,
16. Mikroskope und Farbstoffe, wie sie früher genannt worden sind.

ZUSAMMENSTELLUNG DER WICHTIGSTEN, JETZT BEKANNTEN BACTERIEN.

Nachdem im vorhergehenden die Methodik der Untersuchung im allgemeinen betrachtet worden sind, soll sich noch eine specielle Aufführung und Besprechung der einzelnen, zur Zeit bekannten Formen der Spaltpilze oder Bacterien anschliessen. Am zweckmässigsten erschien es, dieselben so anzuordnen, dass zuerst die bekannten Saprophyten und dann die Parasiten in Betracht kommen sollen. Diese beiden Hauptgruppen mögen wieder zerfallen nach den Wuchsformen in drei grössere Abtheilungen: kugelförmige, stäbchenförmige und schraubenförmige Bacterien. Der Tendenz der ganzen Zusammenstellung entsprechend sollen auch alle streitigen Punkte, wenn nöthig, berührt, aber nicht kritisirt werden. Selbstverständlich kann diese Uebersicht nur das Wesentlichste der Forschungsresultate bringen, ohne Anspruch zu machen auf Vollständigkeit.

A. Saprophyten.

a) Kugelförmige Bacterien.

1. *Micrococcus prodigiosus* (Taf. Fig. 5), welcher von Ehrenberg (Verhandlung der Berliner Academie der Wissenschaft 1839 über micr. prod.) noch als monas prodigiosum aufgeführt wird, gehört zu den sogenannten Pigmentbacterien, speciell zu den chromogenen Mikrokokken. Seine Colonien scheiden einen Farbstoff ab, der purpurroth im Anfangsstadium der Entwickelung zu nennen ist, später einen dunkleren Ton annimmt und ins grünliche schillert,

am ähnlichsten dem trockenen Fuchsinfarbstoff. Er gehört zu den Organismen, die sich in der Luft finden, wo aber sein Vorkommen verhältnissmässig selten ist. Gelangen die Keime auf geeigneten Nährboden, als welchen man besonders stärkemehlhaltige Substanzen, aber auch Fleisch und Milch bezeichnen muss, so bilden sich aus denselben rosenrothe bis blutrothe Zooglöen, deren Erscheinen früher zu den sonderbarsten Deutungen Anlass gegeben hat. Man sprach von Wunderblut, als man auf den Hostien die Entwickelung dieses Microben zu beobachten Gelegenheit hatte und ganz besonders wurden die rothen Flecke, welche durch denselben auf der Milch gebildet wurden, in Beziehung zu Krankheiten der Kühe gebracht. Es sind dies aber sehr natürliche Infectionen durch die Keime des genannten Micrococcus, der übrigens nach HUEPPE (Mittheil. a. d. kaiserl. Gesund.-Amt. II. Bd.) in der Milch nach einiger Zeit das Caseïn zur Ausscheidung bringt und sich weniger im Serum als viel mehr in der Rahmschicht hält.

Die vegetativen Zellen des micr. prodigiosus bestehen aus mittelgrossen Kokken, die von einzelnen als kurze Stäbchen angesehen werden (EISENBERG, bacteriologische Diagnostik. 1886). Der Farbstoff ist nicht in den einzelnen Mikrokokken enthalten und scheint sich erst durch dieselben im Nährsubstrat zu entwickeln. Die Art des letzteren ist nun aber nicht etwa für die Entwickelung des Farbstoffes von Einfluss, sondern dem mikroskopisch anderen Kokken ähnlichen micr. prodig. specifisch eigen. Von ganz besonderem Einfluss auf die Entwickelung seiner Colonien ist die Zufuhr von Sauerstoff, weshalb auch die Farbstoffabsonderung zumeist nur oberflächlich zu finden ist im Nährboden, der übrigens durch das Wachsen der Colonien alkalische Reaction annimmt. Er gehört demnach zu den aërobiotischen Bacterien und ein Wachsthum unter Oel- oder Glimmerplattenabschluss ist nicht zu erzielen. Unlöslich in Wasser, löst sich der Farbstoff in Alkohol und Aether. Bei längerem Stehen der Culturen macht sich ein Geruch nach Trimethylamin bemerkbar. Säuren lassen die rothe Farbe heller erscheinen, Alkalien bewirken ein Gelbwerden derselben, Ammoniak bringt den ursprünglichen Farbstoff zurück, wenn Essigsäure ihn heller gemacht hat. Ueber die chemische Beschaffenheit des Farbstoffes sind die Untersuchungen noch zu keinem endgiltigen Resultat gekommen, nach SCHRÖTER und ERDMANN soll er in Beziehung stehen zu den Anilinfarben. (Ueber einige von Bacterien gebildete Fermente, COHN's Beiträge zur Biologie der Pflanzen. Bd. I., Heft II. Bildung von Anilinfarben aus Proteïnkörpern.)

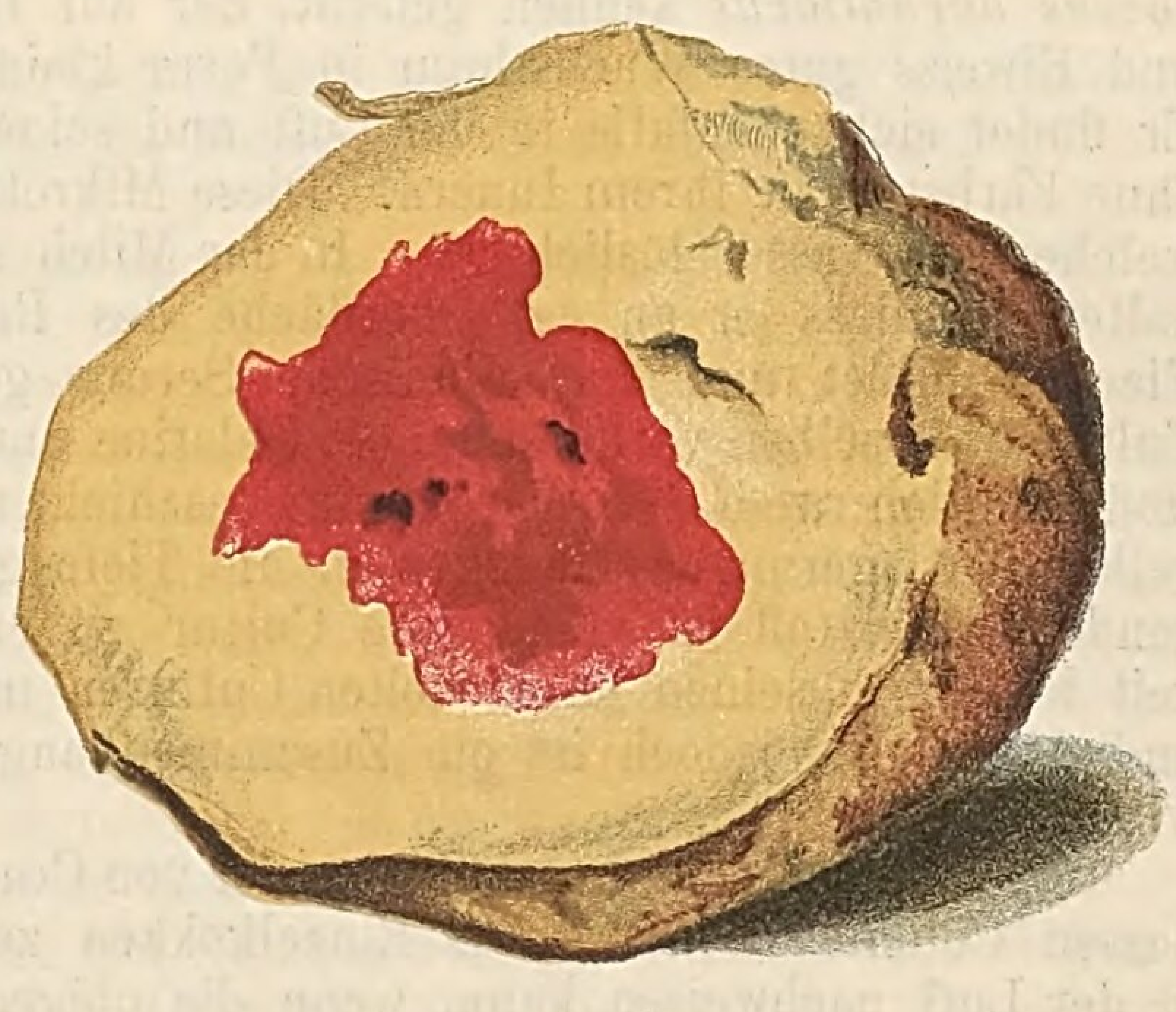


Fig. 163. Kartoffelcultur von micr. prodigiosus.

Trotz des unverkennbaren Einflusses der Feuchtigkeit auf das Wachsthum, ist es bei diesem Organismus besonders bemerkbar, dass er eingetrocknet an Fäden, auf Kartoffelstücken u. s. w. sich Monate, ja Jahre lang lebensfähig erhalten kann.

In Bezug auf sein Wachsthum auf den verschiedenen Nährböden der Bacteriencultivirung ist zu bemerken, dass er in allen den gebräuchlichen

Substanzen sich gut entwickelt. Ganz besonders sind, wie erwähnt, die stärkemehlhaltigen Kartoffelscheiben geeignet, die Colonien zu üppiger Entfaltung gelangen zu lassen, ohne dass besondere Einflüsse, als Körpertemperatur u. s. w., zu Hilfe genommen werden müssten. Die Nährgelatine wird in Stichcultur sehr schnell um den Einstich herum verflüssigt unter Abscheidung des rothen Farbstoffes an der Oberfläche. Die Plattencultivirung lässt bald runde, glattrandige Colonien erkennen, die nach einiger Zeit den Farbstoff in sich finden lassen, dieselben gehen nach und nach in einander über und die gesammte Gelatine wird rapid verflüssigt unter Entwickelung des geschilderten Geruchs. Auch das Blutserum vermag der micr. prodigiosus, wenn auch langsam, zu verflüssigen unter den Erscheinungen wie bei der Gelatine. Hingegen das Agar-Agar verflüssigt er nicht, sondern bildet die blutrothen Auflagerungen auf der Oberfläche, ähnlich wie bei der Kartoffel.

Die Anilinfarbstoffe in den beschriebenen Lösungen werden von den einzelnen Kokken intensiv aufgenommen, besondere Eigenthümlichkeiten haben sie anderen gegenüber nicht.

Der micr. prodig. ist eine der bekanntesten Arten der Bacterien, mit ihm sind die mannigfachsten Experimente ausgeführt worden. Und in der That ist er geeignet, wie wenig andere, zu Versuchen über die Abtödtung von Bacterien durch chemische und thermische Einflüsse, da sein Wachsthum mit blossem Auge controlirbar ist. Es waren also hauptsächlich die Desinfectionsverfahren, deren Wirkung an ihm beobachtet wurden.

Eine pathogene Wirkung auf den Thierkörper ist bis zur Zeit einwandsfrei noch nicht erwiesen worden.

2. An den eben geschilderten Micrococcus prodigiosus schliesst sich noch eine ganze Anzahl pigmentbildende Mikrokokkenformen an, deren Eigenschaften theils mehr theils weniger gut bekannt sind. Sie scheinen sämmtlich ohne besondere Einwirkungen auf den Thierkörper zu sein, weshalb sie für die ärztlichen Kreise nur entfernteres Interesse haben dürften, jedoch der Vollständigkeit wegen angeführt werden mögen. Man hat durch SCHRÖTER (l. c.) einen *micrococcus aurantiacus* kennen gelernt, der auf Brod, gekochten Kartoffelscheiben und Eiweiss gutes Wachsthum in Form kleiner orangefarbiger Colonien zeigt. Er findet sich ebenfalls in der Luft und seine Zellen sind kleine Mikrokokken ohne Farbstoff in ihrem Innern. Diese Mikrokokken bilden den Orangefarbstoff, welcher in Wasser löslich ist. In der Milch schildert HUEPPE (l. c.) sein Verhalten so, dass er an der Oberfläche des Rahmes intensiv gelbe bis orange Flecken bildet und das alkalische Serum gelblich oder röthlich färbt. Die Culturen desselben verflüssigen die Gelatine unter Niederschlag von orange Farbstoff ziemlich rasch, ihr Wachsthum geschieht auf Agar-Agar in schönen dunkelgelben Auflagerungen, dagegen in die Tiefe geht dasselbe nicht. Ohne genügenden Sauerstoff ist keine gute Cultur zu erreichen. Sehr grosse Aehnlichkeit hat er in seinen entwickelten Culturen mit den Kokken der Osteomyelitis und des Eiters, jedoch ist ein Zusammenhang zwischen diesen noch nicht erwiesen.

Ganz entsprechend verhält sich der von COHN beschriebene *microc. chlorinus*, dessen Colonie ebenfalls aus Einzelkokken zusammengesetzt ist und den man in der Luft nachweisen kann, wenn die obigen Nährböden (Kartoffeln) der Luft ausgesetzt werden. Seine Einzelcolonien haben eine grüngelbe Färbung, die sich durch Säurewirkung aufheben lässt. Das Pigment besitzt die Eigenschaft, sich in Wasser zu lösen.

Eine hellgelbe Färbung bieten die Colonien des *microc. luteus* SCHRÖTER auf Kartoffelscheiben dar. Sein Farbstoff ist in Wasser unlöslich, sonst hat er keine bemerkenswerthen Eigenschaften.

Eine rostrothe Farbe bemerkt man hier und da auf den Excrementen der

Pflanzenfresser, die nach COHN's, EIDAM's und ZOPF's Untersuchungen hervorgebracht wird von Schleimcolonien eines *micrococcus fulvus* COHN. Seine Eigenschaften und Wirkungen sind noch wenig bekannt.

3. Zur Klasse der gährungserregenden Bacterien muss man den sogenannten *micrococcus ureae* COHN rechnen. Derselbe scheint aus der Luft in den normalen menschlichen Harn, wenn er ausserhalb des Körpers sich befindet, einzuwandern und in ihm den Process der Harnstoffgährung zu erregen, wie es zuerst PASTEUR (Sur la fermentation de l'urine, Compt. rend. 1876) nachgewiesen hat. Die Wirkung ist die, dass er dem Harn alkalische Reaction und Geruch nach Ammoniak verleiht, indem derselbe in kohlensaures Ammoniak übergeführt wird. Dass dieser Micrococcus in der That die Ursache der Umsetzung ist, haben die Untersuchungen vieler Autoren (VAN TIEGHEM, Sur la fermentation ammoniacale. 1864, v. JACKSCH, Zeitschr. f. physiolog. Chemie. 1881) bewiesen, speciell der obengenannte Forscher züchtete denselben rein und konnte in Nährlösungen, die Harnstoff enthielten, dieselbe Veränderung hervorrufen.

Der micrococcus ureae besteht aus verhältnissmässig grossen runden Zellen, die die Neigung haben sich in längeren Ketten aneinanderzureihen und sich in diesen mannigfach anzuordnen bis zu unentwirrbaren Gebilden. Man hat bei diesem Organismus verschiedene Gestaltungen beobachten wollen und zwar mehr cylindrische kurze Stäbchen und Kugeln, indess sind diese Angaben nicht von allen Autoren bestätigt worden.

Diese Harnstoffgährung scheint der micrococcus nur verursachen zu können, wenn der Harn frei an der Luft steht, aber nicht in der Harnblase. Für das Alkalischwerden des Urins im Körper, eines bekannten krankhaften Vorganges, werden jedenfalls andere Erreger anzunehmen sein, die ja zu leicht vermittelst unreinen Catheters u. s. w. in die Blase gelangen können. Der vorliegende Micrococcus ist ein obligat aërobiotisches Bacterium, das innerhalb der Blase keine genügende Sauerstoffzufuhr zur Erhaltung seiner Wirkung finden würde. Vielleicht bildet der von MIQUEL im Staub gefundene Bacillus ureae vermöge seiner Eigenschaft, ohne Sauerstoff vegetiren zu können, die Ursache der Veränderung des Urins im Körper.

Die Züchtung des micr. ureae gelang am besten in der oben angegebenen von PASTEUR angewandten Lösung, die Färbung erreicht man mit den gewöhnlichen Anilinfarben.

4. Da die Einzelzellen kuglige Form, die in Ketten aneinandergereiht erscheinen, besitzen, so dürfte das von CIENKOWSKI und VAN TIEGHEM (Die Gallertbildungen des Zuckerrübensaftes. CHARKOW 1878) beschriebene Froschlaichbacterium oder *Leuconostoc mesenterioides* am besten hier eine kurze Besprechung finden. Dasselbe kommt vor bei der Zuckerfabrikation und wird mit Recht daselbst gefürchtet. Es vermag nämlich den Zuckerrübensaft in ganz kurzer Zeit in eine schleimig-gelatinöse Masse umzuwandeln, die als grosse entwickelte Gallertklumpen das Aussehen des „Froschlaich" besitzen. Dieses Bacterium vermag grosse Mengen Zucker in verhältnissmässig kurzer Zeit zu verbrauchen und ist deshalb für die Zuckerfabriken ein höchst unwillkommener Gast.

Das Froschlaichbacterium setzt sich zusammen aus langen, aneindergereihten Kokken, die umgeben sind von Gallertscheiden. Die Scheiden folgen in ihrer Ausdehnung der Bildung der Kokken in der Richtung des Längswachsthums, können aber auch durch Umschlingungen Gewirre hervorbringen, die dann Körpern von unregelmässig warziger Oberfläche gleichen. Die Consistenz ist so gross, dass man bei älteren Wucherungen wirkliche Schnitte machen kann, in denen man dann in Kapseln die Kokkenketten finden kann. An dieser Bacterienart kann man nach de BARY den Entwickelungsgang eines arthrosporen Bacteriums constatiren. Die Arthrosporen bilden sich innerhalb der Kette heraus, indem sie grösser werden als die übrigen Kugeln und sich mit

der Sporenaussenhaut umgeben. Dies geschieht, wenn der Nährstoff bald aufgebraucht ist, nachher wird die Gallerthülle verflüssigt, und es tritt Zerfall ein. Aus der Spore kann sich dann unter günstigen Bedingungen innerhalb der Aussenhaut, die später berstet, die Gallertscheide aus der Zellwand bilden.

Es gehört die Wirkung des Leuconostoc zu den wirklichen Schleimgährungen.

Das Wachsthum des Organismus ist, wie ersichtlich, leicht zu erreichen auf und in zuckerhaltigen Substanzen, als Mohr- und Zuckerrübenscheiben, ferner deren Saft, aber auch in künstlichen Traubenzuckerlösungen gedeiht er, den Rohrzucker muss er sich erst in Traubenzucker umwandeln (invertiren, van Tieghem). In den Culturen kann man gleichfalls die Zoogloeabildung beobachten.

Der Entwickelungsgang des Leuconostoc gab Zopf Gelegenheit, den Pleomorphismus einer Bacterienart anzunehmen. Es mag dahingestellt sein, ob dies mit oder ohne Recht geschehen. Hueppe neigt sich der Ansicht zu, dass das Froschlaichbacterium zu den sogenannten Arthrostreptokokken zu rechnen sei.

5. In der Luft sind neben allen anderen Bacterien und Pilzen auch eine ganze Anzahl von verschiedenen *Sarcinen* zu finden, die sich durch ihr mikroskopisches Verhalten weniger als durch ihr Aussehen in der Cultur unterscheiden. Sie haben alle die Eigenthümlichkeit der Sarcinen, dass sie, bestehend aus grösseren oder kleineren kugelförmigen abgeplatteten Einzelzellen, eine Anordnung zu zwei oder vier in der Form von „Waarenballen" zeigen. Die Anilinfarben sind zu ihrer Färbung sehr gut geeignet und die Nährsubstanzen, wie Gelatine, Agar-Agar, Kartoffeln, bieten ihnen passenden Nährboden. Die entwickelten Culturen lassen aber sichere Unterschiede erkennen, so dass man nach Pigmentablagerungen unterscheiden kann, ein orange Sarcine, welche goldgelben Farbstoff bildet, die Gelatine langsam entlang des Impfstiches verflüssigt und in Platten als runde Colonien mit granulirtem Innern und glatten Rändern erscheint. Ferner ist eine gelbe Sarcine (Taf. Fig. 4) zu finden, deren Colonien ebenfalls runde Gestalt von schwefelgelber Farbe haben und die in Stichculturen die Gelatine nicht verflüssigt bei langsamem Wachsthum und Ausbreitung auf der Oberfläche. Dieser entspricht in ihrem Verhalten eine weisse Sarcine, bei der die Culturen nur statt gelbe weisse Farbe zeigen. Alle sind obligate Aëroben, die unter Sauerstoffabschluss nicht gedeihen; irgend welche Wirkung kann diesen Sarcinen bis jetzt noch nicht zugeschrieben werden.

Es dürfte hier der Ort sein, noch auf eine Form hinzuweisen, die von manchen Autoren getrennt von den anderen als Ascococcus — Schlauchcoccus — betrachtet wird. Es ist hierüber noch kein entgültiges Urtheil abzugeben, deshalb mag sie übergangen werden.

b) Stäbchenförmige Bacterien.

1. Das *bacterium aceti*, mycoderma aceti, Essigmutter, wurde 1861 von Pasteur nachgewiesen und an ihm die Eigenschaft festgestellt, dass es Alkohol in gegohrenen Getränken (Wein, Bier) zu oxydiren und in Essigsäure umzuwandeln vermag. Es geschieht dies unter Trübung der Flüssigkeit und Bildung eines erst zarten, nach und nach dicker werdenden Häutchens, welches allerdings der vom Saccharomyces Mycoderma hervorgebrachten Kahmhaut sehr ähnlich sein soll. Während das letztere aber aus einem Sprosspilz besteht, ist die erstere aus Bacterien zusammengesetzt. Wenn die Umsetzung so weit vorgeschritten ist, dass der vorhandene Alkohol verbraucht ist, so kann noch eine weitere Zerlegung in Kohlensäure und Wasser eintreten. Dieses Bacterium benutzt man zur Schnellessigfabrikation. Da der Essig des Handels immer diese Bacterien enthält und ebensolche auch in den Gefässen, in denen alkoholhaltige Getränke aufbewahrt wurden, immer vorhanden sein werden, so ist das plötz-

liche Sauerwerden von alkoholischen Substanzen, die neu in das Gefäss gebracht worden sind, leicht erklärlich.

Dieses bacterium aceti besteht aus kurzen cylindrischen Zellen, die vielleicht auch als Mikrokokken angesehen werden können. Durch Zusammenlegung der Zellen in der Längsrichtung entstehen Fäden, in denen nach DE BARY Involutionsformen öfter zu entdecken sind, die jedenfalls den Grund zu der Meinung gegeben haben, dass man es auch hier mit einem pleomorphen Bacterium zu thun habe (ZOPF, HANSEN). Die Sporenbildung ist bei diesem Bacterium noch nicht ermittelt. Der zur Züchtung geeignetste Nährboden ergiebt sich aus dem obigen.

2. Im Aufguss von stinkendem Schlammwasser findet sich, wie ZOPF gezeigt hat, das *bacterium merismopoedioides*. Der Entwickelungsgang desselben ist von dem genannten Autor dahin gedeutet worden, dass die verschieden dicken Fäden zerfallen können in Lang- und Kurzstäbchen, diese wieder in Kokken, welche schwärmfähig sind. Letztere zur Reife gelangt, bilden dann an der Oberfläche des Wassers ein Häutchen, das aus Haufen von Kokken besteht. Ihre Theilung geschieht in der ersten Zeit nach einer, später nach zwei Richtungen des Raumes, wodurch die tafelförmigen Bildungen entstehen. DE BARY dagegen nimmt an, dass die Kokken Arthrosporen sind, welche aus den zerfallenden Stäbchen nach Verbrauch des Nährmaterials hervorgehen und schwärmen, später aber bewegungslos werden und dann den erwähnten Vorgang zeigen. Beide haben die runden Formen (Kokken oder Sporen) im frischen Schlammwasser wieder zu Stäbchen, die sich in Fäden legten, auswachsen sehen.

3. Als den gewöhnlichen Fäulnisserreger sah COHN (Beiträge zur Biologie der Pflanzen I. Heft 2) das *bacterium Termo* an, welches er in faulendem Infus von Hülsenfrüchten fand. In der COHN'schen Nährlösung verursachte es eine Trübung derselben und bildete an deren Oberfläche eine grünliche Schicht, worin dasselbe in Massen vorhanden war. Die Gestalt desselben war eine stäbchenförmige und zwar war das Stäbchen ungefähr dreimal so lang als breit. Dabei war eine sehr lebhafte Eigenbewegung der Stäbchen zu beobachten, welche sich ausserdem noch durch fortwährende Theilung vermehrten. Auch in Reihen gelagert wurden dieselben angetroffen.

In Gelatine gebracht verursacht dieses Bacterium durch seine massige Vermehrung rapide Verflüssigung, weshalb auch seine isolirte Züchtung ausserordentlich erschwert oder gar unmöglich gemacht wird. Auch in diesem Nährboden bemerkt man die grünliche Verfärbung. Eine eigentliche Sporenbildung ist vorläufig noch nicht festgestellt. Die Färbung geschieht leicht mittelst aller Anilinfarben.

4. An das bacterium Termo schliessen sich an der Bacillus der Eiweisszersetzung von BIENSTOCK, der aber in die zweite Kategorie zu rechnen ist und dort behandelt werden wird, und die von HAUSER (Ueber Fäulnissbacterien und ihre Beziehungen zur Septicämie. Leipzig, Vogel, 1885) als *Proteus vulgaris*, *P. mirabilis* und *P. Zenkeri* bezeichneten drei Bacterienformen. Aus dem Infus von faulendem Fleische hat er die genannten bekommen und sieht die ersteren speciell als Ursache der Fäulnissvorgänge an. Die Gelatine wird von der ersten Art rapid verflüssigt, während die zweite ein wenig langsamer diese Erscheinung zeigt, beide bilden in der Reagensglascultur einen weissen Niederschlag. Die dritte Form wirkt nicht verflüssigend auf die Gelatine, sondern wächst als Strich langsam aus. Die beiden ersten Formen zeigen nun nach HAUSER sehr schön die Uebergänge von einer Form in die andere, vom Micrococcus bis zur Spirille. Durch Versuche am Thier suchte er den Beweis für die Giftigkeit derselben zu erbringen, jedenfalls hat er sowohl mit dem faulenden Aufguss, wie mit der verflüssigten Cultur durch Einspritzen in die Blutbahn eine Intoxication erreicht. Dass diese Bacterien fäulnisserregend wirkten,

suchte er nachzuweisen dadurch, dass frische Organstücke des Thierkörpers in sterilen Gefässen mit den Culturen zusammengebracht sich in Consistenz und Farbe veränderten und besonders Geruch nach Schwefelwasserstoff annahmen. Ob aber damit bewiesen ist, dass diese Bacterien als die alleinigen und sicheren Fäulnisserreger anzusehen sind, bleibt zum mindesten noch zweifelhaft.

5. Aus dem Aufguss von Heusaamen gewinnt man ein allgemein in der Natur verbreitetes Bacterium, den Heubacillus oder *bacillus subtilis* Ehrenberg. Auf dem Infus bildet er unter üppiger Entwickelung eine Kahmhaut, die öfter runzelig erscheint. Die Bacillen können sich zu Fäden gruppiren, welche grosse Aehnlichkeit mit denen des Milzbrandbacillus haben, jedoch sind die Bacillen schmäler, an den Enden abgerundet und stark beweglich. Von Cohn wurden die Dauersporen als ovale, stark lichtbrechende, mit einem zarten Gallerthofe umgebene Körper nachgewiesen. Brefeld (Untersuchungen über die Spaltpilze, bacill. subtilis. Berlin 1878) und de Bary (Vorlesungen über Bacterien. Leipzig 1885) haben an diesem Bacterium das Auskeimen der vegetativen Zellen aus den Sporen genau beobachten können und es ist nach ihnen der Vorgang kurz so, dass die Sporenmembran nach einer Anschwellung quer einreisst. Der Protoplasmakörper streckt und dreht sich um 90°, bis das eine Ende aus der Oeffnung der Membran heraustreten kann. Das mit dem einen Ende noch eingeklemmte Stäbchen zeigt dann Längenwachsthum und baldige Theilung in zwei Bacillen unter Auftreten von Querwänden in den Körpern.

Die Bacillen selbst sind cylindrische stark bewegliche Zellen und 4—5 Mal so lang als breit. Bei guter Ernährung tritt in Flüssigkeiten eine lebhafte Schwärmbewegung ein, wodurch eine Trübung entsteht. An den einzelnen Stäbchen sind nun von vielen Autoren Geiselfäden oder Cilien während des Schwärmstadiums beobachtet worden, andere negiren das Vorkommen derselben. Nach einiger Zeit sammeln sich unter Klärung der Flüssigkeit die Bacillen wieder an der Oberfläche derselben, wo sie dann in Fäden, die durch das Zusammenlagern unter Bildung einer Zoogloea die Kahmhaut bilden, sich aneinander reihen. In den einzelnen Zellen erfolgt dann wieder die Sporenbildung unter gleichzeitiger Anschwellung der cylindrischen Zelle je nach der Lage der sich bildenden Spore. Auch bei diesem Bacterium haben die Anhänger der Inconstanz der Form alle Uebergänge je nach Entwickelungsstadien und Art des Nährbodens annehmen zu müssen geglaubt, speciell Buchner und Vandevelde haben nach Art und Reaction der Nährlösung das verschiedenste Verhalten in Bezug auf Dimension und Gestalt gesehen. Ganz abgesehen von Involutionsformen ist es allerdings nicht schwer einzusehen, dass die einen Nährstoffe zusagen und die Entwickelung begünstigen können, andere aber einen hemmenden, die Bacterien selbst verändernden Einfluss haben werden. Daraus allein auf die Vielgestaltigkeit zu schliessen, ist gewagt.

Das Wachsthum des bacillus subtilis betreffend ist zu bemerken, dass er als Aërobe in allen den gebräuchlichen festen Nährböden auch gedeiht, die Gelatine und das Blutserum rasch verflüssigend, auf Agar-Agar und Kartoffel einen charakteristisch feuchten, weissen, im Reagensglas durch Einengung runzelig aussehenden Belag darstellend. Die Einzelcolonie in der Platte ist verflüssigt, umgeben von einem Strahlenkranz, im Innern derselben liegt eine helle weisse Masse. Abschluss der Luft wirkt entwickelungshemmend.

Nach Buchner ist das Bacterium im Stande coagulirtes Eiweiss zu lösen und in Pepton überzuführen; insofern wäre er dem Fäulnisserreger ähnlich, indess ist die Wirkung dadurch schon unterschieden, dass bei seiner Wirkung nicht Gerüche wie nach Schwefelwasserstoff, sondern nur nach Ammoniak beobachtet werden können.

Von besonderem Interesse an diesem Organismus ist die ausserordentlich

grosse Widerstandsfähigkeit der Sporen gegen äussere Einflüsse. Nach Brefeld, Prazmowski, Buchner ertragen dieselben die Siedehitze mehrere Stunden hindurch, auch durch die Bacteriengifte, Sublimat, Carbolsäure etc. sollen sie wenig beeinflusst werden.

6. In faulenden Eiern kommt ein Bacterium vor, das man mit dem Namen *bacillus Ulna* Cohn (Untersuchungen über Bacterien, Beiträge zur Biologie der Pflanzen Bd. I, Heft 2) belegt hat und nach Prazmowski ebenfalls ein Beispiel der Vielgestaltigkeit sein soll. Die Stäbchen sind verhältnissmässig gross, an den Enden abgerundet und können sich in Ketten aneinanderreihen. Aehnlich dem bacillus subtilis ist er nicht ein eigentlicher Fäulnisserreger, er trübt aber die Flüssigkeit und bildet dann ein aus den Fäden bestehendes Häutchen an der Oberfläche. So zur Ruhe gekommen beginnt die endogene endständige Sporenbildung, wegen deren ihn de Bary zu den Köpfchenbacterien rechnet. Seine Züchtung geschieht nach Zopf in Aufgüssen von Hühnereiweiss.

7. Als *bacillus Megaterium* bezeichnet de Bary (Vergleichende Morphologie und Biologie der Pilze. S. 499, Leipzig 1884) einen auf gekochten Kohlblättern gefundenen Organismus. Die cylindrischen Stäbchen desselben sind 4—6 Mal so lang als breit, theilen sich in Culturen immer der Quere nach in zwei Hälften oder minder grosse Stücke, die dann vollends auswachsen. Theilweise erscheinen die Stäbchen leicht an den Enden gekrümmt, sind aber aussen abgerundet. Eine Bewegung zeigen die Einzelzellen sowohl, wie auch die Ketten derselben um ihre Achsen und in fortschreitender Form. Die endständige Sporenbildung konnte de Bary direct beobachten und hat bei dieser Gelegenheit den Modus derselben genau beschrieben; die Auskeimung aus den Sporen geschah noch nach 24 stündigem Austrocknen, sobald neues Nährmaterial zugeführt wurde.

Die Züchtung dieses Bacteriums gelang in Fleischextract, Traubenzuckerlösungen und Gelatine. Letztere zeigt in Plattencultur die kleinen, runden verflüssigenden Einzelcolonien, die Stichcultur wird trichterförmig von oben nach unten eingezogen und verflüssigt. Besondere Erscheinung bietet sich auf dem Agar-Agar, da hier neben dem eigentlichen Wachsthum auch eine braune Färbung erscheint, während auf der Kartoffel sich weissgelbliche, käseartige Auflagerung zeigt. Zur Entwickelung ist die Sauerstoffzufuhr unumgänglich nothwendig.

Die Wirkung dieses Bacteriums ist noch nicht näher bekannt geworden.

8. Neben dem Heubacillus kommt auf dem Heu ein Bacterium vor, das in Lösungen von Fleischextract, Glycerin und kohlensaurem Kalk, letzterer zur Neutralisirung der entstehenden Säuren, einen Gährungsprocess erregt, bei dem Aethylalkohol sich bildet unter Einwirkung einer Temperatur von 36° C. Nach seinem Entdecker ist ihm der Name des *bacillus Fitzianus* oder Glycerinäthylbacillus gegeben worden. (Fitz, Ueber Schizomycetengährung. Bericht der deutschen chem. Gesellschaft.) Die Stäbchen zeigen nicht genau eine regelmässige cylindrische Gestalt, bilden aber in Fleischextractlösungen endogene Sporen der bekannten Form. Auch diesen Bacillus hat man als ein Beispiel für die Inconstanz der Formen hingestellt.

9. Wenn gekochte Kartoffelscheiben unter Einwirkung von Feuchtigkeit bei einer Temperatur von 20—30° und darüber gehalten werden, entwickelt sich ein eigenthümlich runzliger grauer Belag, der beim Abheben sich als sehr fadenziehend zäh erweist, man spricht dann schlechthin von der Bildung des Kartoffelbacillus. Es besteht die Auflagerung aus Bacillen, die sich als klein, dick und an den Enden abgerundet erweisen. Man kann dieselben auch zu kurzen Fäden vereinigt finden, die Stäbchen selbst sind stark beweglich und bilden endogene Sporen auf Kartoffeln.

Als ein aërobiotischer Organismus wächst er in der Gelatine zu rundlichen

mit gelblichem Grund versehenen Colonien aus, die rasch die Umgebung verflüssigen. Entlang dem Impfstich wird die Stichcultur in kurzer Zeit unter gleichzeitiger Bildung eines oberflächlichen Häutchens verflüssigt.

Die Färbung gelingt wie gewöhnlich, nur fällt es auf, dass die Bacillen aus den Culturen sich stärker in der Mitte als an den Enden färben.

Nach Hueppe (Mittheil. a. d. kais. Gesund.-Amt II. Bd.) vermag der Kartoffelbacillus das Caseïn auszuscheiden und dann zu verflüssigen, die Kahmschicht und Caseïncoagula am Boden sind in eine schleimige Masse verwandelt.

10. Nachdem Pasteur in der sauren Milch ein als Gährungserreger wirkendes Bacterium nachgewiesen hatte, wurde durch die exacten Untersuchungen Hueppe's (Mittheil. a. d. kais. Gesund.-Amt. Bd. II) ein bestimmter *bacillus acidi lactici* (s. Taf. Fig. 11) als der Erreger der sauren Gährung der Milch festgestellt. Derselbe findet sich als solcher und als Dauerform jedenfalls überall, wo mit Milch gearbeitet wird, wohl kaum schon in den Milchdrüsen, und wird dann zum Milchsäureferment. Neben ihm finden sich, wie es natürlich ist, noch zahlreiche andere Bacterien in der normalen Milch, ohne dass denselben besondere Bedeutung zugeschrieben werden müsste, z. B. der sogen. „Milchmicrococcus" (Taf. Fig. 10). Die Wirkung dieses Organismus ist so, dass er zuerst den vorhandenen Milchzucker in Milchsäure und Kohlensäure umsetzt und dann die für die saure Milch charakteristische Gerinnung des Caseïns hervorruft.

Seine Eigenschaften sind die folgenden: Als kurzes plumpes Stäbchen, das nur $^1/_2$ Mal länger als breit erscheint, liegt derselbe meist zu zweien, selten nur in Massen aneinander. Vollständig unbeweglich vermehrt er sich durch Quertheilung, deren Eintreten man theilweise durch Einziehen in der Mitte erkennen kann. Die endogene Sporenbildung ist von Hueppe ebenfalls als eine endständige beobachtet worden, es sind die Sporen kleine runde, glänzende Kugeln. Genanntem Forscher ist es gelungen, denselben aus saurer Milch zu isoliren und Reinculturen in Gelatine anzulegen, welche in Platten als breite, porzellanartig glänzende, flache Einzelcolonien erscheinen und im Stich zu weissen Streifen mit Neigung zum Oberflächenwachsthum auswachsen, die Gelatine wird dabei nicht verflüssigt.

Von diesen Culturen wird in vorher sterilisirte Milch eine Spur eingebracht und dadurch das Sauerwerden der Milch hervorgerufen. Es ist dabei gleichzeitig festgestellt, dass unter 10° C. und über 45,5° C. keine Milchsäurebildung mehr geschieht, das Optimum liegt zwischen 35—42° C. Die Caseïnausscheidung erfolgt erst nach einigen Tagen.

Nach Hueppe's Angaben vermögen ausser diesem specifischen Bacillus in Zuckerlösungen und Milch noch manche andere Arten Milchsäure zu bilden, er nennt fünf Mikrokokkenarten, s. oben.

11. Unter Kefir oder Kephir versteht man ein flüssiges, moussirendes, alkoholhaltiges milchartiges Getränk, welches von den Kaukasiern aus der Kuh- oder Ziegenmilch unter Einwirkung der sogenannten Kefirkörner in ledernen Schläuchen bereitet wird. Diese Kefirkörner, welche die Grösse einer Wallnuss erreichen können, sind nach den Untersuchungen von Kern (Ueber ein Milchferment aus dem Kaukasus. Bot. Zeitung 1882) weisse höckrige Körper, die feste und gelatinöse Consistenz zeigen. Die mikroskopische Untersuchung lässt dieselbe in der Hauptsache aus einem stäbchenförmigen Bacterium bestehend erkennen, dem man den Namen eines *bacillus caucasicus* oder Kefirbacillus gegeben hat. Sie bilden längere Ketten, welche in grossen Gewirren durcheinander geflochten sind und massige Zooglöenmasse bilden, ähnlich dem Leuconostoc. Eine Sporenbildung hat Kern in der Form beobachtet, dass sich innerhalb eines Stäbchens zwei Sporen bilden sollen, was ihn zu dem Namen der *Dispora caucasica* veranlasst hat, eine Auffassung, mit der sich de Bary nach eigenen Untersuchungen nicht einverstanden erklären kann. In die

Zooglöen eingeschlossen und ihnen anhaftend wird noch ein Sprosspilz, ähnlich der Bierhefe, gefunden. Zu dem Gährungsprocess, der im Kaukasus in Lederschläuchen vorgenommen, hier in Glasgefässen nachgeahmt wird, gehört aber noch der vorher besprochene Milchsäurebacillus. Alle drei Mikroorganismen gemeinschaftlich bringen die Umsetzung der genannten Form hervor, ohne dass dem einzelnen die Fähigkeit, allein dies zu bewirken, innewohnte.

Leider ist über die Entwickelungsgeschichte der Kefirkörner nichts näheres vorläufig noch bekannt, sie werden als getrocknete Masse eingeführt. In dem Kefir hat man ein vorzügliches, leicht verdauliches Ernährungsmittel für geschwächte Kranke u. s. f. kennen gelernt.

12. Eine Gährung der Milch anderer Art bringt der sogenannte *bacillus butyricus* (Taf. Fig. 12), bacillus Amylobacter nach VAN TIEGHEM (sur le Bac. amylobacter. Bullet. Soc. Botan. de France 1877), clostridium butyricum nach PRAZMOWSKI (Untersuchung über Entwickelungsgeschichte und Fermentwirkungen einiger Bacterienarten. Leipzig 1880), FITZ (Bericht d. deutsch. chem. Gesellschaft 1882), HUEPPE (Mittheilungen a. d. kais. Gesund.-Amt. Bd. II.) hervor. Dieses Bacterium ist in der Natur weit verbreitet, auf fleischigen Wurzeln, den Kartoffeln (Fäule), Käse, Sauerkraut u. s. w., bestehend aus kurzen, aber auch längeren, theilweise gekrümmten, beweglichen Stäbchen, die nur manchmal zu Fäden auswachsen. Bei dem endosporen Vorgang fällt es auf, dass das Stäbchen spindelförmig anschwillt, innerhalb der Verdickung bildet sich die Spore, die aber nicht geringere Dimensionen als die Schwellung zeigt. Es ist eines von denjenigen Bacterien, die sowohl als anärobe als aërobe zu bezeichnen sind.

Seine Cultivirung gelingt in Reinculturen leicht, in Platten als Einzelcolonie, sowie in der Gelatinestichcultur zeigt er grosse Tendenz zu verflüssigen.

Die Wirkungsweise ist nun eine ziemlich mannigfache, indem er als Erreger der Buttersäuregährung auftreten kann (Reifen des Käses), ferner zersetzt er die Cellulose der Pflanzenzellen, in dieser Beziehung ist er nach VAN TIEGHEM schon bis in die Steinkohlenperiode zu verfolgen. Nach HUEPPE's Angaben bringt er in der Milch eine labähnliche Gerinnung hervor, verwandelt das Albuminat in Pepton und weitere Spaltungsproducte (Ammoniak). Dieser Vorgang macht sich in der Milch durch Auftreten von bitterem Geschmack geltend.

Bei der Wirkung dieses Bacillus ist die Temperatur ausserordentlich von Einfluss, da sich dieselbe unterhalb 30° C. schon geringer erweist, während das optimum zwischen 35—40° C. liegt.

13. In manchen Gegenden wird besonders in der Sommerszeit eine spontane eigenthümliche Bläuung der Milch wahrgenommen, die man früher auf Erkrankungen der Kühe, verursacht durch im Futter enthaltene Pflanzenstoffe, zurückführen wollte, aber nach den Arbeiten von FUCHS (Beiträge zur Kenntniss der gesunden und fehlerhaften Milch der Hausthiere, Magazin für die ges. Thierheilkunde Bd. 7), NEELSEN (Studien über die blaue Milch, COHN's Beiträge zur Biologie Bd. III, Heft 2), HUEPPE (II. Bd. Mittheil.) u. s. w. auf die Einwanderung des B a c i l l u s d e r b l a u e n M i l c h (Taf. Fig. 13) beziehen muss. Er stellt ein stäbchenförmiges Bacterium dar, das in seiner Grösse etwas variiren und an den Enden etwas abgestumpft sein kann. Mit Beweglichkeit der Einzelzellen ausgestattet ist derselbe als ein obligater Aerobe zu bezeichnen. Die Theilung erfolgt gleichfalls durch quere Trennung, die Sporenbildung ist als eine sogenannte endständige aufzufassen, ein Vorgang, bei dem sich eine Anschwellung des Bacillus zeigt, wodurch eine keulenförmige Gestalt bemerkbar wird. In der Milch, der Gelatine, sowie in Altheeschleim u. s. w. geht die Sporenbildung schon bei gewöhnlicher Temperatur vor sich. Das Aussehen der Culturen ist bei diesem Organismus ganz besonders charak-

teristisch. Die Gelatine nicht verflüssigend, wächst derselbe als „Nagelcultur“, deren Köpfchen milchweiss erscheint, aus, während die umgebende Gelatine erst grau, dann blaugrau, nach und nach immer dunkler gefärbt erscheint. Entsprechende Erscheinung bietet die kreisrunde, glattrandige, körnige Einzelcolonie der Platte. Das Agar-Agar färbt er ebenfalls graubraun. Auf der Kartoffel ist nur die Auflagerung weissgrau, während die Kartoffelsubstanz intensiv blau wird, nur im Blutserum vermag er nicht Farbstoff abzuscheiden.

Der bacillus cyanogenus bringt nach Hueppe die Milch nicht zum Gerinnen, sondern macht sie alkalisch unter Bildung eines blauen Farbstoffes, der gewöhnlich schieferblau, bei gleichzeitiger Säuregährung aber intensiv blau erscheint. Die Farbenabscheidung ist das Product der Bacillen, welche selbst nicht gefärbt erscheinen. Irgend eine Wirkung auf den Thierkörper ist nicht bekannt.

14. Bei Gelegenheit der sogenannten bacterioskopischen Wasseruntersuchung wurden die verschiedensten Formen von Mikroorganismen aufgefunden, von denen nur einige, besonders die pigmentbildenden, Erwähnung finden sollen (Becker, Methode der bacterioskopischen Wasseruntersuchung; Börner's Reichsmedicinalkalender 1885).

Als *bacillus violaceus* (Taf. Fig. 7) wird ein Mikrobe des Wassers bezeichnet, der aus langen schlanken Stäbchen mit abgerundeten Enden besteht und grosse Beweglichkeit aufweist. In den gebräuchlichen Nährböden kommt es durch seine Colonien zur Entwickelung eines schönen dunkelvioletten Farbstoffes, der aber nur unter Einwirkung des Sauerstoffes sich bildet. Mit der verhältnissmässig langsamen Entwickelung geht eine Verflüssigung der Gelatine und des Blutserums Hand in Hand.

Hueppe wies nach, dass dieser Bacillus in Milch gebracht zuerst himmelblaue Flecke auf dem Rahm erzeugte, die nach und nach auch dunkelviolett werden. Dabei wurde das Caseïn gefällt und die Flüssigkeit zwischen Rahm und Bodensatz erschien schmutzig violett, die Reaction war dann alkalisch.

Ein weiterer Saprophyt des Wassers ist ein *bacillus ruber*, dessen Zellen mittelgrosse Stäbchen darstellen, theilweise Ketten bildend. Den Culturböden gegenüber verhält er sich wie der unter 14. erwähnte, nur statt violetten dunkelrothen Farbstoff abscheidend.

Sodann hat man einen grüngelben Bacillus beobachtet, dessen Stäbchen sehr klein und fein sind. Er scheidet in den Nährboden grüngelben Farbstoff ab und verhält sich dem bac. violaceus entsprechend. Merkwürdig ist es, dass man einen solchen „grüngelben Bacillus“ finden kann, der die Gelatine nicht verflüssigt, und einen gleichen, der dieselbe verflüssigt, eine Differenz, die zwei verschiedene grüngelbe Bacillen im Wasser anzunehmen zwingt.

Zu unterscheiden ist von dem nicht verflüssigenden grüngelben Bacillus ein im Wasser vorkommender sogenannter *bacillus fluorescens* (Taf. Fig. 9). Seine unbeweglichen vegetativen Zellen stellen kleine feine Bacillen mit abgerundeten Enden dar. Unter Einwirkung des Sauerstoffes bilden dieselben in der Gelatine oberflächliche kleine Colonien mit schillerndem Glanz und rufen in der Reagensglascultur eine schöne Fluorescenz bei schwacher Entwickelung entlang dem Stichcanal hervor, ohne eine Spur von Verflüssigung zu zeigen. Hueppe benutzte seine Culturen, um Vergleiche mit dem Bacillus der blauen Milch zu machen, dem er im ersten Stadium der Entwickelung in der Cultur etwas gleicht. Indess bringt er nur eine schwach grüne Farbe in der Milch hervor und geht nie in das „Tiefblau“ über.

Der *bacillus albus* des Wassers ist ein kurzes, bewegliches, aërobes Bacterium, das in Gelatine langsam ohne Verflüssigung zu einer weissen, nagelförmigen Cultur heranwächst; besondere Eigenthümlichkeiten besitzt er nicht.

Zuletzt mag noch ein gasbildender Bacillus des Wassers erwähnt

sein, der als ein sehr bewegliches, kleines Stäbchen in der Gelatine, sowohl an der Einzelcolonie wie in Stichcultur Gasblasen hervorbringt, die die Gelatine um sich herum auseinandertreiben. Später wird längs des Einstiches eine hosenartige Verflüssigung durch denselben hervorgerufen.

15. Der Eigenthümlichkeit seines Wachsthums wegen muss noch aufgeführt werden ein wurzelartig wachsender Bacillus aus der gewöhnlichen Gartenerde stammend, wo er sich allerdings nicht allzu häufig finden lässt. Er ist ein aërobiotisches, bewegliches Stäbchen von mittlerer Grösse, an den Enden abgerundet. Die Gelatine in Stichcultur verflüssigt derselbe sehr bald, in der Platte tritt um seinen Keim herum das charakteristische Wachsthum hervor: zuerst sieht man kleine schleierartige Trübungen, die sich nach und nach zu einem Geflecht vereinigen, das am ähnlichsten dem Pilzmycelium oder einer Baumwurzel ist. Nach und nach tritt auch hier Verflüssigung ein. Man hat grosse elliptische Sporen in den Bacillen zur Entwickelung kommen sehen.

16. Cohn (Beitr. z. Biolog. III. Heft I) entdeckte in faulendem Fleischwasser, Fleischextractlösungen in der gebildeten Kahmhaut, ein Bacterium, dem er den Namen eines *bacillus erythrosporus* gab, weil nach seinen Untersuchungen die Sporen der Bacillen durch eine eigenthümliche, schmutzig rothe Farbe ausgezeichnet waren. Sonst hat er keine bemerkenswerthe Eigenschaften.

c) Schraubenförmige Bacterien.

1. Als *vibrio Rugula* wird ein schwach schraubig gekrümmtes Stäbchen beschrieben (Prazmowski, Untersuchungen über die Entwicklungsgeschichte und Fermentwirkungen einiger Bacterienarten. Leipzig 1880), das man in Pflanzeninfusen zu beobachten Gelegenheit hat. Auch kann dasselbe zu schraubigen Fäden mit geringer Krümmung auswachsen. Es scheint unter Anschwellung des Endtheiles eine endogene Sporenbildung ihm eigen zu sein, die gebildeten Sporen sollen Kugelform besitzen. Man hat ihm die Eigenschaft zugeschrieben, Cellulose lösen zu können.

2. Das *spirillum plicatile* ist von Ehrenberg (Die Infusionsthierchen. 1838) zuerst im Sumpfwasser gesehen worden. Man kann dasselbe in Trockenpräparaten von faulenden Algen vermittelst Färbung mit den gewöhnlichen Anilinfarben zur Anschauung bringen. Es ist ein ziemlich eng gewundenes, spiraliges Gebilde, das im lebenden Zustande ausserordentlich beweglich ist. Eine Züchtung in reinem Nährmaterial ist noch nicht gelungen, weshalb auch ein Urtheil über seine Eigenschaften nicht abgegeben werden kann.

3. Ein Spirillum konnte Denecke (Deutsche med. Wochenschr. 1885. Nr. 3) in altem Käse (Taf. Fig. 25) beobachten, welches eine entfernte Aehnlichkeit mit den Cholerabacillen aufweist, jedoch durch die Cultur leicht unterscheidbar ist.

Bestehend aus gekrümmten Bacillen, die sich in der Ruhe als spiralförmige Fäden aneinanderreihen, sind dieselben kleiner als die echten Cholerabacillen, auch dürften die Schrauben enger gewunden sein. Dieselben sind stark beweglich und obligate Aëroben, färben sich mit allen Anilinfarben, unter denen der alkoholisch-wässrigen Fuchsinlösung der Vorzug gegeben wird.

Das Hauptunterscheidungsmerkmal bleibt aber die Gelatinecultur, da sie auf Agar-Agar und Blutserum, welches verflüssigt wird, keine besonderen charakteristischen Eigenschaften zeigen und auf Kartoffel überhaupt nicht zur Entwickelung kommen.

Viel schneller als die Colonien der echten Cholera wachsen in der Gelatine die Denecke'schen Bacillen sowohl in der Einzelcolonie wie auch in der Stichcultur. Die ersteren zeigen runde Colonien mit dunkelgrauen Grenzen und grünlichem Innern, letztere erscheint schon kurz nach der Impfung als ein

breiter grauweisser Streifen, der sehr bald Verflüssigung zeigt in der Gestalt einer gleichmässigen, von oben nach unten gehenden Hose, später wird der gesammte Inhalt des Reagensglases flüssig. Besondere Eigenthümlichkeiten kommen ihm nicht zu.

Wenn man mit ZOPF und HUEPPE auch die vielgestaltigen Spaltalgen, als die crenothrix Kuehniana, die cladothrix dichotoma und die Beggiatoen zu den eigentlichen Bacterien rechnen will, so müssten dieselben unter den saprophytischen Arten noch ihre Besprechung finden. Da diese Bewohner des Wassers in der Hauptsache aber nur botanisches Interesse darbieten und höchstens dem Arzt bei Wasseruntersuchungen aufstossen würden, so soll von einer Beschreibung derselben an dieser Stelle Abstand genommen und auf die Originalwerke verwiesen werden.

Von bei weitem grösserer Wichtigkeit für den Arzt sind die zur zweiten Kategorie gehörigen Bacterien. Das sind die

B. Parasiten,

welche, wie der Name sagt, nur ihre Ernährung von dem sogenannten Wirth beziehen, ohne ihn sonst zu schädigen. Zum Unterschied von diesen spricht man von pathogenen Parasiten, wenn dieselben noch ausserdem im Stande sind, durch ihre Existenz den normalen Lebensgang zu verändern, Krankheitszustände zu erregen. Durch die von dem befallenen Individuum kommenden Abgänge können aber auch die Keime der Parasiten, die Krankheitskeime, nach aussen gelangen und so auf andere lebende Wesen übertragen werden und dann eine Ansteckung hervorrufen. Man muss der Erfahrung gemäss ganz sicher verschiedene Empfänglichkeit einzelner Wesen und ganzer Species in Bezug auf die verschiedenen Infectionskeime annehmen, man spricht dann von einer Prädisposition, die wiederum als eine der Species an sich zukommende oder als eine krankhafte aufgefasst werden muss.

Bei Beschreibung dieser Parasiten mag auch, so weit es nur angängig, eine blosse objective Charakterisirung ihrer morphologischen und biologischen Eigenthümlichkeiten gegeben werden.

a) Kugelförmige Bacterien.

Man hat versucht, die Mikrokokken je nach ihrer Lagerung in verschiedene Kategorien zu trennen, so in Monokokken, Diplokokken, Staphylokokken, Streptokokken u. s. f. Es muss nur dabei mit Ausnahme bei den in Ketten liegenden sogenannten Streptokokken die subjective Phantasie eine wesentliche Rolle spielen, da z. B. die sogenannten Staphylokokken oder Traubenkokken nur zum geringsten Theil einer wirklichen Traube beziehendlich ihrer Lagerung gleichen.

1. *Micrococcus haematodes* heisst ein in Kugelform vorkommendes Bacterium, das nach BABES (Vom rothen Schweiss. Biol. Centralblatt Bd. II. 1882) den menschlichen Schweiss, besonders an behaarten, der Luft wenig zugänglichen Stellen roth färbt und auch auf die Wäsche übergehen kann. Die mikroskopische Untersuchung hat gelehrt, dass die Haare solcher Stellen dicht mit Mikrokokken bedeckt sind. Künstlich gezüchtet sind sie auf gekochtem Hühnereiweiss, wo sie dieselbe Erscheinung machen.

2. Als die Ursache einer durch Einspritzung von Faulflüssigkeit erzeugten Allgemeinerkrankung von Kaninchen nahm KOCH (Ueber die Aetiologie der Wundinfectionskrankheiten. Leipzig. VOGEL. 1878) einen Micrococcus an, der als *micrococcus pyaemiae* der Kaninchen bekannt ist. Es ist dies ein meist einzelliegender, 0,25 μ im Durchmesser haltender Micrococcus. Die inficirten Thiere

erliegen einer wirklichen Pyämie, man kann bei der Section ausser den entzündlichen Erscheinungen an der Infectionsstelle schwere Entzündungen der inneren Organe nebst Metastasen in denselben wahrnehmen, im Blute, besonders den Capillaren, sind die Kokken durch die Anilinfärbungen im Deckglaspräparat und Schnitten nachzuweisen. Eine Uebertragung von dem Blute auf andere Kaninchen ruft dieselbe tödtliche Erkrankung hervor.

3. Kleiner als der vorhergehende ist der Micrococcus der progressiven Abscessbildung bei Kaninchen (Koch, ebenda), ein Bacterium, das sich nach Koch in Abscessen und besonders deren Wandungen findet, wie sie hervorgerufen werden durch Injection von faulendem Blute unter die Haut. Eine Allgemeinerkrankung wird dadurch nicht bewirkt.

4. Als Micrococcus der acuten infectiösen Osteomyelitis (Taf. Fig. 15 u. 16) ist vom Verfasser dieses (Becker, Vorläufige Mittheilung über den die acute infectiöse Osteomyelitis erzeugenden Mikroorganismus. Deutsche med. Wochenschrift 1883. Nr. 46) ein Mikroorganismus bezeichnet worden, der sich im Eiter von osteomyelitischen Herden fand. Nachdem derselbe jedenfalls vorher schon oft beobachtet worden war (Ogston, Schüller, Rosenbach und Koch, Photogramme im I. Bd. der Mittheilungen), gelang es dem Verfasser zuerst, denselben zu isoliren, zu cultiviren und erfolgreich zu übertragen.

Der Micrococcus findet sich einzeln und in Haufen zusammengelagert in dem Eiter sowohl, wie auch in metastatischen Processen innerer Organe, welche letztere beinahe Reinculturen desselben darstellen. Zum Nachweis eignen sich die gewöhnlichen Lösungen der Anilinfarben.

Die Nährsubstanzen, wie Gelatine, Agar-Agar, Blutserum, Kartoffeln, Milch (Krause, Ueber einen bei der acuten infectiösen Osteomyelitis des Menschen vorkommenden Micrococcus. Fortschr. der Medicin Bd. II. 1884) u. s. w., bieten ihm geeignetes Nährmaterial zu seiner Entwickelung. Er wächst auf Kartoffeln und Agar-Agar zu schönen orange-gelben Colonien aus, während er in Gelatine nach einiger Zeit unter Abscheidung eines gleichen Farbstoffes Verflüssigung verursacht mit ausgesprochenem Geruch nach Sauerteig. Die Einzelcolonien in der Gelatineplatte kennzeichnen sich als orange-gelbe kleine Pünktchen, die später confluiren und die Gelatine ganz verflüssigen. Die Culturen gedeihen am besten bei Körpertemperatur, wo diese anwendbar ist.

Von den Culturen wird zur Wiedererzeugung osteomyelitischer Processe Thieren eine kleine Menge in die Blutbahn injicirt, bei grossen Mengen sterben sie an acuter Intoxication; im ersten Falle erkranken die Thiere leicht und genesen zum Theil ohne besondere Erscheinungen am Knochen; wird hingegen ein Insult des Knochens durch Quetschung oder subcutane Fractur vorangeschickt, so tritt unter Schwellung und Schmerzhaftigkeit jener Stelle ein Krankheitsprocess ein, der nach einiger Zeit zum Tode führt. Die Section lässt einen der acuten Osteomyelitis analogen Process erkennen, an der Stelle der Knochenverletzung sind Zerstörungen von weitgreifender Natur eingetreten. Neben Eiterung gewahrt man theilweise entzündliche Vorgänge am Knochen und Knochenmark. Die inneren Organe, besonders Herzmuskel und Nieren, zeigen metastatische Vorgänge. Ueberall findet man im Blut, veränderten Organen, die Mikrokokken wieder, welche cultivirt den obigen Charakter zeigen.

Durch die später veröffentlichten Untersuchungen von Krause und Rosenbach (Centralblatt für Chirurgie. 1884. Nr. 5) wurden die geschilderten Resultate nur bestätigt und erweitert. Ganz besonders wichtig war noch, dass man an diesem Micrococcus die Eigenschaft entdeckte, die Milch unter Eintreten von saurer Reaction gerinnen zu machen und Eiweiss selbst Rindfleisch unter Luftabschluss ohne stinkenden Geruch vollkommen aufzulösen.

In weiterem Umfange wurden die früheren Untersuchungen über Wundinfectionskrankheiten aufgenommen durch Rosenbach (Mikroorganismen bei

den Wundinfectionskrankheiten des Menschen. Wiesbaden 1884) und führten zu schönen Resultaten. Er erforschte die Mikroorganismen, die im menschlichen Eiter zu finden sind und stellte als solche fünf differente Arten hin, von denen als erster und wichtigster der *staphylococcus pyogenes aureus* (Taf. Fig. 15 und 16) zu nennen ist, da er bei Eiterungen die Hauptrolle zu spielen scheint. Es ist ein kleiner (0,87 μ) meist in Haufen liegender Micrococcus, der biologisch genau dieselben Eigenschaften hat, wie der vorher beschriebene Micrococcus der Osteomyelitis, mit dem ihn ROSENBACH für identisch hält auf Grund seiner Versuche, mit den Culturen aus Abscessen osteomyelitische Processe hervorzubringen. Es ist nicht zu leugnen, dass durchgreifende Unterschiede zwischen beiden Mikrokokken nicht constatirt werden können und es ist nur auffallend, dass durch ein und denselben Micrococcus je nach noch unbekannten Umständen einmal leichtere Eiterungen, ein anderes Mal schwere locale Processe mit schweren Allgemeinleiden entstehen können. Die Lebensdauer dieses Mikroben scheint eine ausserordentlich grosse zu sein, nach drei Jahren fand ihn ROSENBACH noch lebenskräftig wieder gedeihen (siehe auch RIBBERT, Schicksale der Osteomyelitiskokken. Deutsche medicin. Wochenschrift Nr. 42. 1884).

In Bezug auf seine furchtbare deletäre Wirkung konnte es ROSENBACH an Thieren beweisen, dass durch eine Injection aufgeschwemmter Culturen in die Bauchhöhle Kaninchen und Hunde in kürzester Zeit zu Grunde gehen oder schwere phlegmonöse Eiterungen bekommen.

Diesen selben Micrococcus will man auch gefunden haben bei ulceröser Endocarditis, über deren Wesen allerdings eine Klarheit zur Zeit noch nicht herrscht.

Jedenfalls sind diese Mikrokokken ausserordentlich verbreitet in der Nähe der Menschen und ihr Eindringen in Wunden vermag die genannten Processe hervorzurufen. Ob eine wirkliche Eiterung entsteht ohne Mitwirkung von Bacterien, darüber ist grosser Streit entstanden, es ist aber wohl anzunehmen, dass Stoffe wie Terpentinöl, Crotonöl u. s. w. wohl entzündliche Processe hervorrufen, indess ohne Hinzukommen von Mikroorganismen, deren Eindringen in den durch die genannten Stoffe krankhaft afficirten Organismus wohl kaum zu verhindern ist, wirkliche Eiterungen nicht veranlassen können. PASSET (Untersuchungen über die Aetiologie der eitrigen Phlegmone des Menschen. Berlin 1885) unterscheidet noch einen staphylococcus pyogenes citreus, einen cereus flavus.

5. Um vieles seltener als der eben besprochene ist in Eiterungen der *micrococcus pyogenes albus* (Taf. Fig. 17) anzutreffen, der gemeinschaftlich mit dem aureus oder auch allein in den genannten Processen zu finden sein kann. Ebenso klein, wie der aureus, hat er in den Culturen genau dieselben Eigenschaften, wie der genannte, nur producirt er keinen Orangefarbstoff, sondern seine Colonien haben ein weisses Aussehen. Bezüglich seiner Infectiosität gilt das vom aureus Gesagte, seine Widerstandsfähigkeit scheint eine sehr grosse zu sein. Ob es sich bei diesem Organismus nicht um Rückbildungsformen des aureus handelt, die noch die Infectiosität bewahrt haben, aber nicht mehr orange Farbstoff abscheiden können, bleibt weiteren Untersuchungen vorbehalten.

6. Als sehr seltenen Befund bei Eiterungen der Pleura und der Gelenke stellt ROSENBACH noch einen *micrococcus pyogenes tenuis* hin. Seine Einzelzellen sind etwas grössere Kokken mit dunkleren Punkten bei der Anilinfärbung. Durch langsames Wachsthum ausgezeichnet, zeigt er sich in der Agar-Agar-Cultur als dünne fast glashelle Auflagerung, in der Gelatine ähnlich durchsichtigem Lack. Thierversuche sind mit diesem Micrococcus nicht angestellt worden.

7. [KITT hat experimentell constatirt, dass sich bei gewissen Formen der eitrigen, sklerotisirenden Mastitis bei Kühen in der Milch der entzündeten Drüsenabtheilung ein Coccus von 0,0002—0,0005 mm Grösse finde, welcher

theils einzeln, theils zu zweien oder in Ketten angetroffen werde (Deutsche Zeitschrift f. Thiermed. XII. 1). In allen fünf untersuchten Fällen enthielt die Milch förmliche Reinculturen. Auf Kartoffeln bildet der Mastitispilz weissgraue, mit ganz leicht schmutzig gelbem Tone versehene Tropfen und Striche, die rasch prominent werden und in wenig Tagen zu bedeutend erhabenen, stark glänzenden, wachsigen Belägen sich ausbreiten. Auf Gelatine-Plattenculturen entstehen knorpelweisse stecknadel- bis hanfsamengrosse, kreisrunde, scharf begrenzte, glänzende Tropfen; in Stichculturen opak-weisse, prominende Rasen- oder Nagelculturen. In allen Reinculturen fanden sich neben den Kokken einzelne exquisite Stäbchen von 0,009—0,012 mm.

In frischer und gekochter Milch vermehren sich die Kokken rapid unter Entwickelung einer saueren Reaction, während die Controlgläser neutral bleiben.

Einspritzungen von Reinculturen in die eine Milchcysterne bei vier ganz gesunden Kühen erzeugte unter heftigem fieberhaften Allgemeinleiden wieder eine bedeutende harte, schmerzhafte Schwellung des betreffenden Euterviertels; eine fünfte reagirte nur mit einer leichten, rasch vorübergehenden entzündlichen Affection, während subcutane Injectionen bei weissen Mäusen, Meerschweinchen und Kaninchen ebenso erfolglos blieben, wie die Verfütterung von Kartoffelculturen an Meerschweinchen und ein junges Schwein. J.]

8. Schon oft waren in den Producten der croupösen Pneumonie des Menschen Bacterien gesehen worden (Klebs, Eberth, Koch u. s. w.) und nicht ohne Grund hatte Jürgensen den infectiösen Charakter derselben betont, als Friedländer (Die Mikrokokken der Pneumonie. Fortschritte der Medicin. 1883. I. Bd. S. 715) in den Lungen an genannter Krankheit verstorbener Menschen ein Bacterium regelmässig zu Gesicht bekam, das er als *micrococcus pneumoniae crouposae* (Taf. Fig. 28) bezeichnete. Dieselben stellen ovale Kokken dar, die man, wenn man will, auch Stäbchen nennen könnte. Sie liegen sehr oft als Diplokokken zusammen und zwar mit den spitzen Enden einander berührend und werden nach dem genannten Autor als mit einer Gallertkapsel umgeben (sogen. Kapselkokken) in der Lunge gefunden. In den Culturen hingegen fehlen die letzteren zumeist. Auch im rostfarbenen Sputum der Pneumoniker sind sie beobachtet (Ziehl).

Ihre Färbung gelingt sehr leicht mit allen Anilinfarben, eine isolirte Färbung resp. Doppelfärbung derselben errreicht man vermittelst der Gram-schen Methode (s. Huber, I. Theil) nicht, da dieselben zum Unterschied von anderen Mikrokokken die Farbe wieder abgeben. Zur Veranschaulichung der umgebenden Hüllen wendet Friedländer eine Lösung an von 50,0 conc. alkoholischem Gentianaviolett auf 100,0 aqu. destill., dem 10,0 acid. acet. zugesetzt wird.

Aus den pneumonischen Lungen isolirte genannter Forscher die Kokken und züchtete sie auf den gewöhnlichen festen Nährböden, wo ihnen ein besonders charakteristisches Wachsthum zukommen soll. Während auf dem Blutserum die Entwickelung als ein grau-schleimiger Belag zu finden ist, gewahrt man auf der Kartoffel eine weissgelbliche, zähe Masse mit feuchter Oberfläche, in der nach einiger Zeit, besonders bei Brütofentemperatur von 37—40°, Gasblasen sich einstellen. In dem Agar-Agar und der Gelatine wird entlang dem Impfstich nach Verlauf von 24 Stunden ein feiner weisser porzellanartiger Strich sich zeigen, dem an der Oberfläche eine gleichfarbige nach oben gewölbte Kuppe aufsitzt. Nach Verlauf von einigen Tagen ist die Kuppe immer deutlicher gewölbt zu sehen, in gleicher Weise auch der Strich und man kann das ganze Bild einem Nagel mit rundem Kopf vergleichen, und so die ganze Cultur als „Nagelcultur“ bezeichnen. Später nimmt die Gelatine braune Färbung an und es treten ebenfalls Gasblasen auf. In den Gelatineplatten erscheinen die Einzelcolonien als schöne runde, weissgelbliche feinkörnige

Pünktchen, die an der Oberfläche liegende weisse Hervorwölbungen bilden. Eine Verflüssigung der Gelatine tritt niemals ein und das Wachsthum der Mikrokokken ist unter Abschluss des Sauerstoffes ebenfalls zu erzielen.

Die Uebertragung des reinen Materiales auf Versuchsthiere gelang nun nicht in allen Fällen, speciell erweisen sich die Kaninchen unempfänglich gegen Einspritzung der aufgeschwemmten Massen in die Lungen, auch Meerschweinchen und Hunde waren nur in geringer Anzahl erkrankt. Hingegen führten Injection in die Lungen sowohl wie auch Inhalation der Bacterien bei 32 Mäusen zu dem Resultat, dass dieselben regelmässig Pleuritis und Pneumonie unter massiger Vermehrung jener Kokken bekamen und starben.

Nach den Untersuchungen von Brieger besitzt der Pneumococcus nur geringe Umsetzungskraft in den verschiedensten Nährlösungen, die nicht den schweren Erscheinungen, die im menschlichen Körper im Verlauf einer Pneumonie hervorgebracht werden, entsprechen.

Ohne Zweifel spielt der Pneumococcus eine grosse Rolle in der Aetiologie der Pneumonie, ob er aber für alle Fälle als der alleinige Erreger derselben anzusehen ist, muss dahingestellt bleiben, es liegt vielmehr die Annahme sehr nahe, dass es ätiologisch ganz verschiedene Arten von croupöser Pneumonie giebt, deren eine durch den Friedländer'schen Pneumococcus hervorgerufen wird.

In der neuesten Zeit hat A. Fränkel (Deutsche med. Wochenschrift. 1886. Nr. 13) ein viel empfindlicheres Bacterium bei croupöser Pneumonie beobachtet, das einen Diplococcus darstellt, der sehr subtiles Wachsthum im Blutserum bei Körpertemperatur in der Form von durchsichtigen Auflagerungen zeigt. Kaninchen sind gegen dieses Bacterium nicht refractär. Gleichzeitig plaidirt Fränkel dafür, den Friedländer'schen Mikroben nicht Pneumococcus, sondern Pneumobacillus zu nennen. Eine anderweitige Bestätigung des Fundes bleibt abzuwarten.

[Auch bei einer läppchenweise auftretenden, meist zur Nekrose führenden croupösen Pneumonie des Pferdes, Esels und Maulthieres hat Perroncito (Rev. f. Thierheilk. u. Viehz. 1885. Nr. 8; Communicat. à l'Académie Royal de Méd. de Turin. Séance 27. Février 1885) Spaltpilze gefunden, die sich von den Friedländer'schen Pneumokokken nur durch die mangelnde Tinctionsfähigkeit ihrer Kapseln, sowie dadurch unterscheiden, dass sich Kaninchen gegen Impfungen mit denselben nicht immun zeigten. Perroncito, der diese Pilze ebenfalls nicht als Kokken, sondern als den Bacillus pneumoniae cruposae equi bezeichnet wissen will, hat aus den Lungen spontan erkrankter Pferde Reinculturen derselben gezüchtet, und durch directe intrapulmonale Impfungen mit letzteren wiederum croupös-pneumonische Processe bei Kaninchen, Maulthieren und Eseln erzeugt, aus denen die gleichen Pilze wiederum in Reinculturen gewonnen werden konnten. J.]

Es bleibt noch übrig zu erwähnen, dass Emmerich (Fortschritte der Medicin. 1883) den Friedländer'schen Coccus in den Zwischendeckenfüllungen in den Räumen eines Gefängnisses, wo eine grosse Zahl von Pneumonieerkrankungen vorgekommen war, gefunden hat und ihn als die Ursache der Erkrankungen hinstellt.

9. Von Passet wurde im Eiter ein pneumokokkenähnlicher Bacillus entdeckt, der hier gleich seine Besprechung im Anschluss an den vorigen Micrococcus finden mag.

Ebenfalls grosse Kokken, die selten als Stäbchen imponiren können, haben dieselben beinahe ein gleiches Wachsthum wie die echten Pneumokokken, in der Gelatine bilden sich die weissen, wie fettig erscheinenden, prominirenden Einzelcolonien und die sogenannte Nagelcultur, der aber der in die Tiefe gehende Stift fehlt. Eine Gasproduction ist an diesen weder auf der Kartoffel noch in der Gelatine zu beobachten.

Beim Thierversuch ergiebt sich, dass derselbe bei subcutaner Einimpfung eine geringe Wirkung hat, dagegen in serösen Höhlen eitrige Entzündungen erzeugt; durch Inhalation war eine Infiltration der Lunge nicht zu erreichen.

10. Als die Ursache der infectiösen eitrigen Entzündung der Harnröhre des Menschen, welche als Gonorrhoe oder Tripper bekannt ist, und der Bindehaut-Blenorrhoe Erwachsener wie Neugeborener wurde von NEISSER (Centralblatt f. d. medicin. Wissenschaften. 1879. Nr. 28. Deutsche med. Wochenschrift. 1882) der *Micrococcus gonorrhoeae* oder *Gonococcus* aufgefunden. In dem eitrigen Secret wird dieser Organismus meist auf oder in den Eiterkörperchen befindlich, weniger häufig freiliegend, angetroffen, im ganzen ist die Zahl der Kokken verhältnissmässig gering.

Die Gonokokken sind ziemlich grosse (0,8 μ) Mikrokokken, die meist zu zweien zusammen liegen, so zwar, dass ihre Anordnung den Semmelreihen am ähnlichsten erscheint, da dieselben mit den abgeflachten Seiten einander anliegen. Sie vermehren sich durch Theilung abwechselnd nach zwei Richtungen des Raumes.

Die Färbung gelingt unschwer mit den gewöhnlichen Anilinfarben, das GRAM'sche Verfahren ist bei ihnen anwendbar.

Eine isolirte Züchtung des Gonococcus ist wiederholt versucht und auch als gelungen hingestellt worden, indess hat sich doch herausgestellt, dass dem genannten Organismus nur sehr wenige der gebräuchlichen festen Nährböden zusagen. So ist die gewöhnliche Gelatine, Agar-Agar, Kartoffel ungeeignet zu seiner Entwickelung und nur allein das Blutserum oder auch Blutserumgelatine bieten ihm günstigen Boden. BUMM (Der Mikroorganismus der gonorrhoischen Schleimhauterkrankungen. Wiesbaden 1885) hat vor kurzem die zahlreichen Angaben über Cultivirung und Uebertragung des Gonococcus NEISSER einer genauen Prüfung unterworfen und ist bezüglich des ersten Punktes zu dem erwähnten Resultat gelangt. Auf dem Blutserum entwickeln sich die Colonien am besten bei einer Temperatur von 30—34° C. als sehr dünne, graugelbliche Auflagerungen, die feuchte Oberfläche haben und nicht abgerundet, sondern diffus in die Umgebung übergehend, zu finden sind.

Eine Uebertragung aus den Culturen auf Thiere, sowohl in die Harnröhre wie in die Bindehaut, scheint wegen der Unempfänglichkeit dafür stets zu misslingen, da die als gelungen bezeichneten Experimente mit grosser Vorsicht aufzunehmen sein dürften.

Von künstlicher Infection menschlicher Individuen ist der Gefährlichkeit wegen meist abstrahirt worden, nur zwei Fälle sind bisher beschrieben worden. Der eine von BOCKHART (Beiträge zur Aetiologie und Pathologie des Harnröhrentrippers. Würzburg, phys. med. Gesellsch. 1882) mitgetheilte bezieht sich auf eine Uebertragung der Gonokokken aus der Cultur in die Harnröhre eines vor dem Tode stehenden Paralytikers. Dadurch soll eine wirkliche Gonorrhoe noch vor dem Tode entstanden sein. Trotzdem, dass BUMM diesen Versuch als einwandsfrei bezeichnet, wird doch mit Recht dagegen vorgebracht, dass sich bei einer Paralyse kurz vor dem Tode weitgehende Veränderungen aller Organe gebildet haben, die einer einwandsfreien Untersuchung keine geeignete Basis verleihen.

Anders verhält es sich mit dem zweiten Fall: BUMM hat von einer dritten Umzüchtung der Gonokokkencultur eine kleine Menge in die Harnröhre einer gesunden Frau eingebracht und dadurch nach drei Tagen eine heftige Gonorrhoe entstehen sehen. In dem Secret konnten die geschilderten Kokken wieder gefunden werden.

Controlversuche mit anderen Bacterien, dieselbe gonorrhoische Schleimhauterkrankung zu erzeugen, sind, soweit bekannt, immer fehlgeschlagen.

Und so hätte man es wohl bei dem Gonococcus NEISSER mit dem sicheren

Erreger der gonorrhoischen Schleimhautaffection zu thun. Der genannte Organismus wird von DE BARY wegen seiner sehr beschränkten saprophytischen Vegetation zu den obligaten parasitischen Bacterien gerechnet. Es mag hier angefügt sein die kurze Angabe über die von SATTLER gefundenen Bacterien im Trachom, die ebenfalls kugelförmige Mikroorganismen waren, deren saprophytisches Vorkommen noch nicht recht klargestellt ist.

11. Als *micrococcus tetragenus* (Taf. Fig. 8) ist von KOCH und GAFFKY (v. LANGENBECK's Archiv. Bd. 28. Heft 3. Mittheil. a. d. kais. Gesund.-Amt. Bd. II.) ein eigenthümliches Bacterium beschrieben worden, das sich bei Gelegenheit der Untersuchung über die Aetiologie der Tuberkulose in der Caverne eines Phthisikers fand.

Es besteht der Mikroorganismus aus vier kleinen in der Form der :: des Würfels zusammenliegenden Mikrokokken, die man je nach Lagerung auf die Seite als zwei oder auf einer Seite als einen zu Gesicht bekommen wird. Die Färbung derselben geschieht mit den gewöhnlichen Anilinfarben, für die GRAM'sche isolirte Färbmethode sind sie ebenfalls sehr gut geeignet.

Sie zeigen üppiges Wachsthum in der Gelatine und Agar-Agar, kommen aber auf Kartoffeln gar nicht und im Blutserum nur schwach zur Entwickelung. In der Gelatineplatte zeigen sich die isolirten Colonien bei schwacher Vergrösserung als schöne abgerundete, im Innern fein granulirte Pünktchen mit glasartigem Glanz. In der Stichcultur bilden sie nicht eine gleichmässig zusammenhängende Masse, sondern es gliedern sich im Stich einzelne abgerundete weisse Colonien von fettigem Glanz ab, und über dem Einstich entwickelt sich eine weisse Kuppe, so dass man hier auch von einer Nagelcultur sprechen kann. Im Agar-Agar sieht man ebenfalls weisse abgerundete Colonien zur Entwickelung kommen. Dieser Mikrobe verflüssigt die Gelatine niemals, wächst aber auch bei Sauerstoffabschluss.

Seine Wirkung auf den Thierkörper ist gleichfalls eine höchst interessante. Während er wohl zu den Veränderungen der menschlichen Lunge in keinerlei ursächlicher Beziehung steht, vermag er am Thier eine tödtliche Allgemeinerkrankung hervorzurufen. Meerschweinchen und Mäuse sind gleich empfänglich, sie erkranken nach 4—5 Tagen nach der subcutanen Einverleibung und sterben am 6. bis 10. Tage. Das Blut wie die Organe sind von grossen Massen dieses Micrococcus angefüllt, speciell die Milz zeigt auch makroskopisch ein ganz fleckiges Aussehen, herrührend von kleinen punktförmigen Metastasen.

12. [Nachdem von WILLEMS schon 1852, später von ZÜRN, HALLIER, SUSSDORF, PÜTZ, BRUYLANTS und VERRIEST, sowie von LUSTIG Mikroorganismen in den infiltrirten Partien der Lunge lungenseuchekranker Rinder gefunden, aber ohne genügende Beweise hierfür als die Ursache der Lungenseuche bezeichnet worden waren, haben POELS und NOLEN (Fortschr. d. Med. 1886. Nr. 7) neuerdings in dem pneumonischen Exsudat aller frischen Fälle von Lungenseuche Kokken gefunden, die sie nicht nur in Reinculturen isoliren, sondern auch mit Erfolg verimpfen konnten. Dieselben lagen theils einzeln, theils bildeten sie bis zu sechs Ketten, waren im ersteren Falle rund und ca. 0,1 μ im Durchmesser, im letzteren mehr elliptisch. Auch diese Kokken zeigten theilweise deutliche Kapseln, die sich aber ebenfalls viel schwerer tingirten, wie die der FRIEDLÄNDER-schen Pneumoniekokken, von denen sie sich ausserdem noch dadurch unterschieden, dass sie in Impfstichen zwar ebenfalls Nagelculturen bildeten, welche aber je älter, um so mehr crêmefarbig, schliesslich gelb wurden. In Plattenculturen bilden diese Kokken scharf umschriebene, weisse, glänzende, leicht prominirende Colonien, auf Kartoffeln feuchte, gelbe, bis 1 mm dicke, sich wenig ausbreitende Beläge. Ihre Färbung gelingt leicht mit allen Anilinfarben.

Intrapulmonäre Impfungen mit Reinculturen erzeugten bei Kaninchen, Meerschweinchen und Rindern zum Theil sehr umfangreiche pneumonische Ver-

änderungen, deren pathologisch-anatomische Identität mit den specifischen Veränderungen bei Lungenseuche aber nicht genügend festgestellt ist; gleiche Erfolge hatte die Injection von Reinculturen dieser Kokken in die Trachea bei Hunden und Inhalationen derselben bei Mäusen. In allen pneumonischen Herden konnten die Kokken leicht nachgewiesen und aus ihnen wieder gezüchtet werden. 100 mit Aufschwemmungen dieser Culturen geimpfte Rinder sollen sich gegen spontane Infection refractär erwiesen haben. J.]

13. Wenn der Mageninhalt des Menschen nicht die normale Beschaffenheit besitzt, insbesondere wenn Dilatation oder chronische Katarrhe, carcinomatöse Erkrankungen bestehen, wird ein Mikroorganismus angetroffen, der als *sarcina ventriculi* durch GOODSIR bekannt geworden ist. Die Literatur ist reich an Bearbeitungen dieses Gegenstandes, wennschon vom bacteriologischen Standpunkt aus noch wenig Aufschluss gegeben worden ist. Vor kurzem hat FALKENHEIM (Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie Bd. 19, 1885) eine ausführlichere Bearbeitung über die Sarcine geliefert, wo auch die ausgiebige Literatur zu finden ist. Ausser im krankhaft afficirten Magen stösst man auf dieselbe in der Lunge, der Harnblase, im Blute (VIRCHOW, COHNHEIM). Da sie auch als Saprophyt ausserhalb des Körpers gesehen worden ist (PASTEUR, COHN, SCHRÖTER, DE BARY), so nimmt man an, dass sie mit den Speisen in den Magen eingeführt wird, wo sie bei dem normalen Säuregehalt gleich anderen Bacterien vernichtet wird, hingegen bei Mangel der Säure weiter vegetiren kann.

Die sarcina ventriculi stellt Packete in der Form von Würfeln dar, diese sind zusammengesetzt aus rundlichen Zellen, die durch eine Gallertmembran zusammengehalten werden. So trifft man sie meist in dem menschlichen Körper an, man kann aber auch beobachten, wie aus einer Rundzelle durch Theilungen nach drei Richtungen diese körperlichen Gebilde entstehen. Die Packete trennen sich dann wieder und bilden den Ursprung neuer. Die Entwickelungsgeschichte derselben ist nicht näher bekannt.

Eine Färbung der Sarcine wird durch die Anilinfarben in gewöhnlicher Weise vorgenommen.

Zur Cultivirung kann man nach den Erfahrungen von PASTEUR, COHN, SCHRÖTER Nährlösungen, aber auch Kartoffeln verwenden, wo man sie als gelbliche an der Oberfläche wachsende Klümpchen wiederfindet. FALKENHEIM benutzte die Nährgelatine zur Trennung derselben von den übrigen im kranken Mageninhalt vorkommenden Bacterien. Er schildert ihre Entwickelung als ein ziemlich langsames, nur bis zu einer gewissen Grenze gehendes Wachsthum kleiner gelblicher nicht verflüssigender Colonien. Dass sich die Entwickelung mehr an der Oberfläche abspielt, lässt auf das Sauerstoffbedürfniss der Sarcine schliessen.

Ursächliche Beziehungen zu einer Erkrankung des menschlichen Körpers sind vollständig unbekannt und wohl auch als unwahrscheinlich anzunehmen.

14. Es folgen nun eine ganze Anzahl von parasitischen Mikrokokken, die in Kettenform zusammenliegen und deswegen „Streptokokken" genannt werden.

Die Seidenraupen können von einer eigenthümlichen Krankheit befallen werden, die unter dem Namen der Schlafsucht bekannt geworden ist und einen wirklichen epidemischen Charakter annehmen kann. PASTEUR (Études sur la maladie des vers-à-soil Paris 1870) hat im südlichen Frankreich die Erkrankung zu studiren Gelegenheit gehabt und stellt als Ursache den *streptococcus bombycis* hin, wohl zu unterscheiden von dem Erreger der sogenannten Gattine oder Pibrine der Seidenraupen.

Der streptococcus bombycis ist in seinen Einzelzellen als ein Micrococcus zu erkennen, der sich in Ketten anreiht.

In dem Darmkanal der Thiere, wohin sie wohl mit der Nahrung gelangen, kommen diese Kettenkokken zu rascher Vermehrung, wodurch die Verdauung

gestört wird und das Thier schliesslich zu Grunde geht unter Bildung von Flecken auf dem Körper.

15. Von WOLFF wird ein *streptococcus perniciosus* ZOPF (Eine weitverbreitete thierische Mykose. Virchow's Archiv Bd. 92. 1883) als die Ursache der sogenannten Papageienkrankheit hingestellt, der die genannte Thiergattung unter heftigen Störungen von Seiten des Verdauungstractus zu Grunde richten soll. Bei der Section werden als regelmässiger Fund grauweisse kleine Knötchen angegeben, die den kettenförmig angeordneten Micrococcus enthalten. In wie weit die Annahme gerechfertigt ist, dass dieser Micrococcus die Ursache der Erkrankung ist, bleibt weiteren Untersuchungen überlassen.

16. Einen eigenthümlich verlaufenden Process einer progressiven Gangrän hatte R. KOCH (Ueber die Artiologie der Wundinfectionskrankheiten. Leipzig 1878) bei Gelegenheit seiner Untersuchungen über die Wundinfectionskrankheiten auf einen Micrococcus zurückgeführt, der danach als streptococcus der progressiven Gewebsnekrose der Mäuse bekannt geworden ist. Derselbe ist ein ziemlich kleiner Micrococcus und zeigt eine Anordnung in der Form von Rosenkränzen. Verursacht wurde die Erkrankung durch Injection von Spuren von Faulflüssigkeit in das Mäuseohr.

Durch die Entwickelung dieses Bacteriums wird eine locale Erkrankung an der Infectionsstelle hervorgebracht, die von da aus einen progredienten Charakter annimmt, die Gewebstheile, als Blutkörperchen, Bindegewebs- und Knorpelzellen hinter sich nekrotisch zurücklassend. An der Grenze vom gesunden zum kranken findet man diese Kettenkokken massig angehäuft. Ein Uebergang in den Organismus scheint nicht stattzufinden, trotzdem sterben die Thiere schliesslich in Folge dieser Affection, wohl durch ein vom Kettencoccus gebildetes Gift.

17. Der Rothlauf des Menschen, Erysipelas, ist als Infections- und speciell Wundinfectionskrankheit ziemlich lange schon bekannt und es ist von vielen Seiten auch ein Micrococcus in den erkrankten Theilen mikroskopisch nachgewiesen und beschrieben worden (v. RECKLINGHAUSEN, LUMKOWSKI, VOLKMANN, HÜTER, TILLMANNS, ORTH). KOCH war es möglich, den Micrococcus noch näher zu charakterisiren und als Erysipelkokken von anderen zu unterscheiden. Den sicheren Beweis für die Specifität derselben erbrachte aber erst FEHLEISEN (Die Aetiologie des Erysipelas, Berlin 1883) durch die Reinzüchtung und erfolgreiche Uebertragung des *streptococcus erysipelatis* (Taf. Fig. 19).

Nach diesen Untersuchungen ist dieser Kettencoccus nur in den Lymphräumen der erkrankten Theile und allerdings meist abgestorben in den entwickelten Blasen vorhanden, nicht aber in den Blutbahnen und inneren Organen solcher Kranker. In ersteren bilden sie kleine Anhäufungen und vermehren sich dieselben durch Theilungen.

Die Einzelindividuen haben Kugelform und sind sehr klein (0,3 μ—0,4 μ), lagern sich in Torulaform charakteristisch aneinander. Ihre Färbung ist mit Anilinfarben leicht auszuführen, ein schönes Bild giebt hier die GRAM'sche Methode.

FEHLEISEN hat von den afficirten Hautstellen kleine Theile unter allen Kautelen entnommen und sie in verflüssigte Gelatine gebracht, woselbst sie dann bei gewöhnlicher Zimmertemperatur gehalten wurden. Aus den Hautstückchen keimten kleine weisse Pünktchen aus, die sich nach und nach zu einem grösseren Rasen entwickelten, von hier wurden Stichculturen in Reagensgläsern angelegt. Das Wachsthum in der Gelatine geschieht niemals unter Verflüssigung, vielmehr entsteht allmählich eine aus kleinen feinen weissen Pünktchen zusammengesetzte Impfcultur, an der Oberfläche sieht man keine Ausbreitung. Auf Agar-Agar ist die Cultur zumeist wenig sichtbar, höchstens sind feine weiss sich abhebende Pünktchen wahrzunehmen. Im Blutserum kann

man durch die Einwirkung der Körpertemperatur ein üppigeres Wachsthum als einen weissen, abhebbaren Rasen hervorbringen.

Auch in sterilisirter neutraler Rinderbouillon ist die Entwickelung möglich, besonders findet man hier die Kettenbildung sehr schön.

Wie erwähnt, wurden von FEHLEISEN Uebertragungen auf den Thierkörper mit dem Erfolg vorgenommen, dass sich wirkliche erysipelatöse Processe wieder entwickelten. Sehr gut geeignet wurde hierzu das Kaninchenohr befunden: die subcutane Impfung mit Reincultur rief nach einiger Zeit Röthung und Schwellung hervor, die von ihrer scharfen Grenze immer weiter in das gesunde sich fortpflanzte, ohne dass Eiterung entstand, dabei zeigte sich das Thier schwer krank. Nach mehreren Tagen kam der Process zum Stillstehen und Verschwinden.

Da man bei unheilbaren Tumoren durch Auftreten eines Erysipels öfter deren Verschwinden oder wenigstens Verkleinerung früher zu sehen Gelegenheit gehabt hatte, machte FEHLEISEN auch den Versuch der Uebertragung auf solche Kranke, die mit malignen Geschwülsten behaftet waren. Er konnte durch die Reinculturen wiederholt am Menschen echtes Erysipelas erzeugen und hatte so den sicheren Beweis für die ätiologische Bedeutung dieser Kettenkokken geliefert.

18. Neben den früher besprochenen Mikrokokken des Eiters ist von ROSENBACH auch ein *streptococcus pyogenes* (Taf. Fig. 18) beschrieben worden. Derselbe kommt annähernd eben so oft im Eiter vor wie der staphylococcus pyogenes aureus.

Auch dieser Mikroorganismus besteht aus kleinen Kügelchen, die etwas grösser erscheinen, als die des Erysipels, zumeist liegen sie im Eiter in kurzen Ketten aneinander, in der Cultur können dieselben sehr lang werden (microbe en chapelet, PASTEUR). Seine Tinction ist nach den gewöhnlichen Methoden ausführbar.

Die Culturen dieses Kettencoccus gleichen denen des Erysipelas, doch giebt ROSENBACH einige kleinere Unterschiede an, es sollen jene mehr einem Akazienblatte, diese einem Farrenkrautblatt vergleichbar sein. Ohne die Gelatine zu verflüssigen wächst derselbe sehr langsam zu kleinen feinen granulirten Colonien aus, die im Stich als eine feine Körnung wahrzunehmen sind. Die Einzelcolonie zeigt sich in der Mitte am massigsten und schwach braun gefärbt.

Auf Agar-Agar sieht man bei Körpertemperatur einen weissen, aus einzelnen Pünktchen bestehenden Streifen sich entwickeln, in gleicher Weise auf Blutserum, auf Kartoffeln zeigen sie keine weitere Entwickelung. Die Culturen verlieren sehr bald an ihrer Wirksamkeit, nach 4 Monaten sind dieselben abgestorben. Der Streptococcus des Eiters vermag, ohne Geruch zu entwickeln, Eiweiss und Fleisch aufzulösen.

Uebertragen auf Thiere bewirken diese Kettenkokken kein wirkliches Erysipel, auch sind gerade die Kaninchen wenig empfänglich dafür, hingegen bringen sie bei Mäusen langsam fortschreitende Eiterungen hervor.

Für den Menschen scheint der Kettencoccus des Eiters neben der Eiterproduction eine sehr gefährliche Wirkung äussern zu können, da er nicht durch sein Eindringen in die Gewebe plötzliche starke Reaction hervorzubringen im Stande zu sein scheint, sondern vielmehr allmählich ohne Entzündungsreiz auszuüben in die lebenden Gewebe eindringt und dieselben dann sicher zerstört.

19. Die diphtheritischen Membranen enthalten einen Kettencoccus, den *streptococcus diphtheriticus*, wie ihn OERTEL (Experimentelle Untersuchungen über Diphtherie. Deutsches Archiv für klinische Medicin 1871) wohl zuerst genannt hat. Nicht in allen Fällen von Diphtherie, hauptsächlich aber bei der Scharlachdiphtherie wird man ihm begegnen und es scheint, als ob er nur

dann sich einstellen könnte, wenn durch die Erkrankung Schleimhautläsionen vorher gesetzt worden sind. Dann allerdings dringt er nach Löffler's (Untersuchungen über die Bedeutung der Mikroorganismen für die Entstehung der Diphtherie u. s. w. Mittheilungen a. d. kais. Gesund.-Amt. Bd. II. 1884) Untersuchungen, welche durch Heubner und Bahrdt (Zur Kenntniss der Gelenkeiterungen bei Scharlach. Berl. klin. Wochenschrift 1884, No. 44), Fränkel und Freudenberg (Ueber Secundärinfection bei Scharlach. Centralblatt für klin. Medicin. 1885. No. 45) ihre Bestätigung gefunden haben, auch in die inneren Organe ein. Es liegt sehr nahe, dass ihm dann eine Complication zugeschrieben werden muss, oder, wie es Fränkel will, durch ihn eine Secundärinfection bedingt werden wird. Jedenfalls hat Löffler bewiesen, dass dieser Kettencoccus nicht die Ursache der wirklichen Diphtherie bildet, er nennt ihn vielmehr einen accidentellen Begleiter derselben, welcher einen diphtherieähnlichen Process hervorrufen könne, wenn er im Rachen hat eindringen können.

Dieser Streptococcus besteht aus Ketten kleiner Mikrokokken, welche sich isoliren und in Gelatine züchten lassen. Ihre Culturen bilden kleine graue Colonien in derselben. Zur Darstellung im Gewebe bringt man dieselben am besten mittelst der Gram'schen Methode.

Aus den Culturen auf Thiere übertragen bewirkt der Streptococcus Abscesse, eitrige Gelenkentzündungen, aber nicht diphtheritische Erkrankungen.

20. Die Puerperalfiebererkrankungen sind wohl grösstentheils recht eigentliche Wundinfectionskrankheiten. Es konnte darum nicht Wunder nehmen, dass auch hier Mikroorganismen gefunden wurden. Leider herrscht auf diesem Gebiete nach grosse Unklarheit, da man die verschiedensten Bacterien dabei nachgewiesen hat. Im Anschluss an die vorhergehenden sei erwähnt, dass auch hier ein kettenbildender Micrococcus gefunden worden ist, der als *streptococcus febris puerperalis* (Taf. Fig. 20) bezeichnet werden mag.

Lomer hat ausgedehnte Untersuchungen über diesen Gegenstand angestellt, vermag aber nicht zu einem bestimmten Resultat zu gelangen. Als wahrscheinlich stellt er hin, dass beim Puerperalfieber unter den vielen Mikroorganismen die kettenbildenden Kokken die constantesten und wichtigsten seien.

Es sind diese Streptokokken ebenfalls kleine rosenkranzförmig angeordnete, runde Zellen, die durch die gewöhnlichen Färbungen dargestellt werden können. Ihre Züchtung gelingt in Gelatine ebenfalls ohne Verflüssigung, sie bilden perlenschnurartig aneinander gereihte weisse, kleine Pünktchen entlang dem Stichkanal.

Die Thierversuche führten ebenfalls zu nicht befriedigenden Resultaten.

Bevor die Kettenkokken verlassen werden, ist es unumgänglich, darauf aufmerksam zu machen, dass dieselben trotz ihrer morphologischen und biologischen annähernden Gleichförmigkeit doch irgend welche Differenzen haben werden, die sich wegen mangelnder Methode unseren Beobachtungen vorläufig noch entziehen. Dass sie eine wesentliche Rolle spielen, ist bei ihrem Vorkommen bei den verschiedensten Infectionskrankheiten wohl sicher anzunehmen, voraussichtlich werden sie aber bei manchen Formen, wie der scarlatina, variola u. s. w., nur eine complicirende Rolle spielen.

21. [Von Rivolta, Johne und Rabe wurde in jüngster Zeit noch ein wegen seiner exquisit geschwulstbildenden Tendenz interessanter, zu der von Billroth gebildeten Gruppe der Ascokokken gehöriger Micrococcus bei Pferden aufgefunden und näher beschrieben, der *Micrococcus ascoformans* Johne s. *staphylogenus* Rabe (s. S. 222 d. Lehrbuches). In den durch ihn erzeugten mächtigen, chronisch-entzündlichen Bindegewebswucherungen bildet dieser Pilz innerhalb grösserer und kleinerer Granulationsknötchen maulbeer- und traubenförmige Conglomerate dicht zusammenliegender, meist runder Mikrokokkenhaufen, deren jeder von einer doppelt contourirten, glänzenden, hyalinen Hülle oder Kapsel

umgeben ist. Während Johne die letztere für ein verdichtetes, gallertartiges Ausscheidungsproduct der zoogloeaartigen Mikrokokkenhaufen hält, glaubt Rabe dieselbe als ein aus platten, epithelioiden Zellen bestehendes Product des umgebenden Granulationsgewebes auffassen zu sollen.

Rabe ist es gelungen, diesen Pilz in Reinculturen zu isoliren. Auf Fleischwasserpeptongelatine wächst derselbe in kugelrunden, scharf begrenzten, anfangs silbergrauen, später mehr gelblichgrauen, metallisch glänzenden und immer innerhalb der Gelatine liegenden Colonien, welche den Nährboden nie verflüssigen; auf Kartoffeln, auf welchen er am besten zu gedeihen scheint, entwickelt er mattgelbe, reifartige Ueberzüge, die wie erstere einen aromatischen, an Erdbeeren erinnernden Geruch besitzen. In Impfstichen (in Gelatine) entwickelt sich ein anfangs matter, weissgrauer, später milchweisser Faden, der sich von oben her ganz allmählich, blasen- oder kelchförmig einsinkend, klar verflüssigt und in der an der Verflüssigung angrenzenden Partie kleine Häufchen gelblicher Stäubchen enthält. Innerhalb der Culturen zeigten die Kokken niemals Spuren irgend welcher Kapselbildung.

Bei der subcutanen Verimpfung der Reinculturen dieses Ascococcus, gegen welche sich Mäuse immun erwiesen, wurden Meerschweinchen septisch getödtet, bei Schafen und Ziegen entstanden erhebliche entzündliche Oedeme oder Hautnekrosen, bei Pferden aber nach einem innerhalb 6—10 Tagen resorbirten entzündlichen Oedem 4—6 Wochen später eine langsam sich entwickelnde chronischentzündliche Bindegewebswucherung, in welcher sich innerhalb der darin befindlichen weichen Granulationsherde wiederum die mit Kapseln versehenen, ausserordentlich charakteristischen Mikrokokkenhaufen vorfanden. J.]

b) Stäbchenförmige Bacterien.

Der menschliche Verdauungstractus hat, wie es bei den in demselben sich abspielenden Zersetzungsprocessen leicht erklärlich ist, ein ganzes Heer von Bacterien als Bewohner, die sich verschieden auf die einzelnen Abtheilungen desselben vertheilen.

Die Mundhöhle allein beherbergt eine grosse Menge von Mikroorganismen der verschiedensten Art, deren z. B. Miller bisher 25 verschiedene kennt.

1. Als *leptothrix buccalis* bezeichnet man eine Form von Mikroorganismen der Mundhöhle, die sich in langen Fäden in derselben, besonders aber in dem den Zähnen, besonders cariösen, anhaftenden Zahnschleim vorfindet.

Es sind dies lange, theilweise verschlungene Fäden von verschiedenem Durchmesser, welche hier und da in kleinere Glieder zerfallen. Eine Bewegung hat man an ihnen noch nicht beobachtet. Die Färbung dieser Fäden gelingt leicht mit Anilinfarben.

Eine Züchtung der leptothrix buccalis ist wohl bis jetzt nicht als wirklich gelungen zu bezeichnen.

Man bringt dieselbe, ob mit Recht oder nicht, muss dahingestellt bleiben, mit der Zahncaries in Verbindung.

2. Unter der grossen Zahl von Miller (Ueber Gährungsvorgänge im Munde. Deutsche med. Wochenschrift. 1884, Nr. 36. Nr. 48. 1885. Nr. 49. 1886. Nr. 8) beobachteten Bacterien der Mundhöhle interessirt ganz besonders sein mit ε bezeichneter gekrümmter Bacillus (Taf. Fig. 26), da derselbe, wie es mit einer ähnlichen Form von Lewis (Memorandum on the comma-shaped Bacillus etc. The Lancet. 1884) gethan worden ist, mit dem Cholerabacillus zusammengeworfen werden könnte.

Miller konnte nachweisen, dass die Zahncaries abhängt von zwei Umständen. Einmal muss der Zahnschmelz zerstört sein, was wohl durch Säurebildung im Munde erreicht wird; dann können Bacterien in die Zahnkanälchen

eindringen und ihr Zerstörungswerk beginnen. Aus cariösen Zähnen sind von ihm bestimmte Formen von Bacterien isolirt worden, die er durch α, β, γ, δ, ε unterschieden hat. Es mag genügen, den ε-Bacillus hier kurz zu besprechen.

Derselbe stellt zarte, mehr oder weniger gekrümmte Stäbchen dar, die zu zweien zusammenliegend ein S oder O, zu mehreren spiralförmige Ketten bilden können, die entfernte Aehnlichkeit mit den Cholerabacillen besitzen. Die Anilinfarben werden von ihnen ebenfalls gut angenommen.

Bei genauerem Vergleich unterscheiden sich diese schon durch ihre Unbeweglichkeit von den Cholerabacillen. Viel deutlicher tritt aber ihr Unterschied hervor, wenn man die Gelatinecultur betrachtet. Ebenfalls die Gelatine in der Stichcultur verflüssigend zieht der ε-Bacillus ohne Oberflächenwachsthum längs des Impfstriches dieselbe in einer Hose ein. Die Einzelcolonien sind ebenfalls kleine runde, scharfrandige Punkte, die wohl an den einzelnen Stellen verflüssigt sind, aber nicht die ganze Gelatine der Platte zum Schmelzen bringen.

Durch die fünf Bacterien wird nach Miller Zahncaries hervorgebracht.

3. Die Bacterien des menschlichen normalen Darminhaltes sind wiederholt Gegenstand neuerer Untersuchungen geworden. Besonders war es Bienstock (Ueber die Bacterien der Faeces. Fortschritte der Medicin I. Nr. 19), welcher eine Uebersicht über die von ihm im Darm gefundenen Bacterien gab, es waren hauptsächlich Bacillen, während Mikrokokken wenig oder gar nicht von ihm beobachtet worden waren. Von ihnen mag hier der sogenannte Trommelschläger-Bacillus erwähnt werden. Er hat insofern eine grössere Bedeutung, als ihn Bienstock constant antraf und ihn als eigentlichen Fäulnisserreger hinstellt. Derselbe vermag die Eiweisskörper zu zerlegen und zwar nach und nach bis in ihre Endpunkte, Kohlensäure, Wasser und Ammoniak. Das Caseïn sowohl, wie künstliche Albuminate werden von ihm nicht angegriffen, wodurch genannter Autor die Erscheinungen im Kindesdarm zu erklären sucht.

Dieses Bacterium zeigt sich in seinen Einzelzellen als ein verschieden langes, sehr bewegliches Stäbchen, welches auch zu Fäden auswachsen kann. An dem einzelnen Bacillus hat man den Vorgang der endogenen Sporenbildung verfolgen können und zwar liegen die Sporen endständig. Dadurch entsteht eine leichte Verdickung des einen Endes, weswegen Bienstock das ganze Bild mit einem Trommelschläger vergleicht.

Auf Agar-Agar cultivirt zeigt er keine besonderen Eigenschaften, er wächst bald zu einer homogenen, gelblichen Masse auf der Impffläche aus.

4. Ebenfalls in Faeces fand Brieger (Berliner klinische Wochenschrift. 1884. Nr. 14) einen Mikroorganismus, der als Brieger's Bacillus aufgeführt werden mag.

Morphologisch zeigt sich ein kleines Stäbchen, das sehr charakteristisches Wachsthum in der Gelatine hat, indem es auf Platten zu Einzelcolonien auswächst, die die Gestalt schöner weisser concentrischer Ringe haben, ähnlich den Schuppen der Schildkröte angeordnet. Auf den übrigen üblichen Nährböden sind keine besonderen Eigenthümlichkeiten zu bemerken. Brieger hat seine physiologischen Eigenschaften dahin präcisirt, dass er als eigentliches Fäulnissbacterium zu betrachten sei. Derselbe zerlegt Zuckerlösung in Propionsäure mit Spuren von Essigsäure vermischt.

Aber auch auf die Versuchsthiere wirkt er giftig, besonders auf Meerschweinchen, indem er unter schwerer Allgemeinerkrankung sie zu Grunde richtet, sobald die Einverleibung durch die subcutane Impfung erfolgte, während der Verdauungstractus nicht zur Infection geeignet erscheint.

5. Als *bacterium Zopfii* beschreibt Kurth (Bacterium Zopfii. Bericht der deutschen botan. Gesellschaft) einen im Hühnerdarm vorkommenden Organismus, der nach ihm verschiedene Entwickelungszustände erkennen liess, es scheint

aber, als ob die Grundform desselben doch das Stäbchen darstellt und die beschriebenen Kokken als „arthrospore Bildungen" aufzufassen sind.

Die Züchtung dieses Organismus ist KURTH auf festem und flüssigem Nährmaterial mit Ausnahme des Blutserums gelungen. Es ist derselbe, wie es scheint, ein obligater Aërobe.

Verschiedene Temperaturgrade haben auf sein Wachsthum in Flüssigkeiten erheblichen Einfluss: bei 20° gehen die Knäuel, welche die Faden bilden, in einzelne bewegliche Stäbchen auseinander, über 35° sieht man kurze bewegungslose Bacillen. Nach Verbrauch des Nährmaterials tritt Zerfall ein und es treten rundliche Gebilde (Arthrosporen?) auf, aus denen wieder Stäbchen auswachsen in frischem Nährboden.

6. Die deutsche Choleracommission stiess bei ihren Untersuchungen im Affenmagen auf einen Mikroorganismus, der dem Lande, wo die Commission damals ihr Domicil hatte, zu Ehren *bacillus indicus* (Taf. Fig. 6) benannt worden ist.

Als kleiner beweglicher Bacillus mit abgerundeten Enden gehört er zu den pigmentbildenden Bacterien und zwar ist sein Product ein ziegelrother Farbstoff, wohl zu unterscheiden von dem des micr. prodigiosus. Des letzteren Farbenton kann man erzeugen, wenn man Ammoniak darauf tropft, Essigsäure bringt die frühere Farbe wieder hervor.

Bezüglich seines Wachsthums erscheint er abhängig vom Sauerstoffzutritt, da er ohne diesen nicht zum Wachsen zu bringen ist.

Auf sämmtlichen gebräuchlichen Nährstoffen gedeiht er, am schönsten zeigt sich seine Farbstoffproduction auf Agar-Agar und der Kartoffel. Das Blutserum und die Gelatine verflüssigt er sehr rasch. Die Einzelcolonien sind in der ersten Zeit der Entwickelung als kreisrunde verflüssigte, im Innern mit Farbstoff vermischte Punkte wahrzunehmen, rasch fliessen sie zusammen und vernichten die Gelatine der Platte. Die Stichcultur wird auch rasch von oben beginnend verflüssigt und es erscheint obenauf Farbstoffablagerung.

Irgend welche Einwirkung auf den Thierkörper ist nicht bekannt. Ueber die chemische Beschaffenheit fehlen bis jetzt noch genauere Analysen.

7. Ein weiterer pigmentbildender Mikroorganismus ist der *bacillus pyocyaneus* (Taf. Fig. 14), wie ihn GESSARD (De la pyocyanie et de son microbe. Thèse inaugurale etc. Paris 1882) zuerst beschrieb. Dem Chirurgen wohl bekannt ist das spontane Grünwerden eiternder Wunden und deren Verbände unter gleichzeitiger Verbreitung eines specifischen, süsslichen Geruches. Diese Veränderung beruht auf der Wirkung des genannten Bacillus.

Er erscheint als ein kleines, schmales unbewegliches Stäbchen, das von Manchen als Micrococcus aufgefasst wird. Seine Culturen sind leicht von anderen zu unterscheiden durch Bildung eines schönen blau-grünen Farbstoffes. Nur auf der Kartoffel erscheint er ohne denselben, vielmehr sind die entwickelten Culturen von einer rothbraunen schillernden Färbung. Im Agar-Agar entsteht ein grünlicher Belag, während gleichzeitig die ganze Masse schöne grüne Färbung annimmt.

In der Gelatine wächst er in einer leicht unterscheidbaren Weise, von ähnlichen grünen fluorescirenden Bacterien durch die durch ihn verursachte rasche Verflüssigung der Gelatine verschieden, was bei Sauerstoffabschluss nicht eintritt. In der Platte gewahrt man sehr bald eine diffuse grün-blaue Farbe auftreten, die Einzelcolonien verflüssigen und bilden durch Einsinken trichterartige Vertiefungen. Ehe es so weit kommt, sind dieselben als kleine runde, scharfrandige Punkte mit Körnung in der Mitte wahrzunehmen. Die Stichcultur zeigt Verflüssigung längs des Einstiches unter Bildung des genannten grünen etwas fluorescirenden Farbstoffes.

Durch sein Auftreten auf Wundflächen scheint eine Beeinträchtigung der eventuellen Heilung nicht einzutreten, wennschon man es mit starker Verun-

reinigung zu thun hat. Seine Entfernung von dem befallenen Theil, ja aus dem ganzen Raume gelingt in der Regel nicht. Es kommen ihm aber glücklicherweise keine toxischen oder für den Organismus infectiösen Eigenschaften zu.

Der Farbstoff ist genauer studirt und als Pyocyanin bezeichnet worden. Aus dem Eiter und den Verbänden kann er extrahirt werden mit Chloroform und krystallisirt in langen Nadeln. In angesäuertem Wasser färbt er dasselbe schön roth, in neutraler Lösung blau.

8. Unter der Zahl der als Krankheitserreger bekannten parasitischen Bacterien ist am eingehendsten und genauesten erforscht der Träger der Milzbrandkrankheit, der *bacillus anthracis* (Taf. Fig. 30 u. 31), der, von POLLENDER (Mikroskopische und chemische Untersuchungen des Milzbrandblutes. CASPER's Vierteljahresschr. f. gerichtl. Medicin 13) 1855 entdeckt, Gegenstand vieler wissenschaftlicher Untersuchungen geworden ist. Die Literatur darüber ist sehr ausgiebig, es mögen nur einige der hervorragendsten Autoren genannt werden, die sich mit diesem Bacterium beschäftigt haben, als da sind DAVAINE, PASTEUR, TOUSSAINT, CHAUVEAU, BOLLINGER, KOCH, GAFFKY, LÖFFLER, BUCHNER, ROLOFF u. s. w.

Der Tendenz dieses Anhanges entsprechend kann hier von einer ausführlichen Besprechung aller mit der Milzbrandfrage zu erörternden Verhältnisse nicht die Rede sein, vielmehr muss sich dieselbe auf die für die moderne Bacteriologie wesentlichen Momente beschränken. Eine sehr eingehende Arbeit hierüber ist in jüngster Zeit von W. KOCH-Dorpat (Milzbrand und Rauschbrand. Stuttgart 1886) erschienen, auf die hier hingewiesen sein mag.

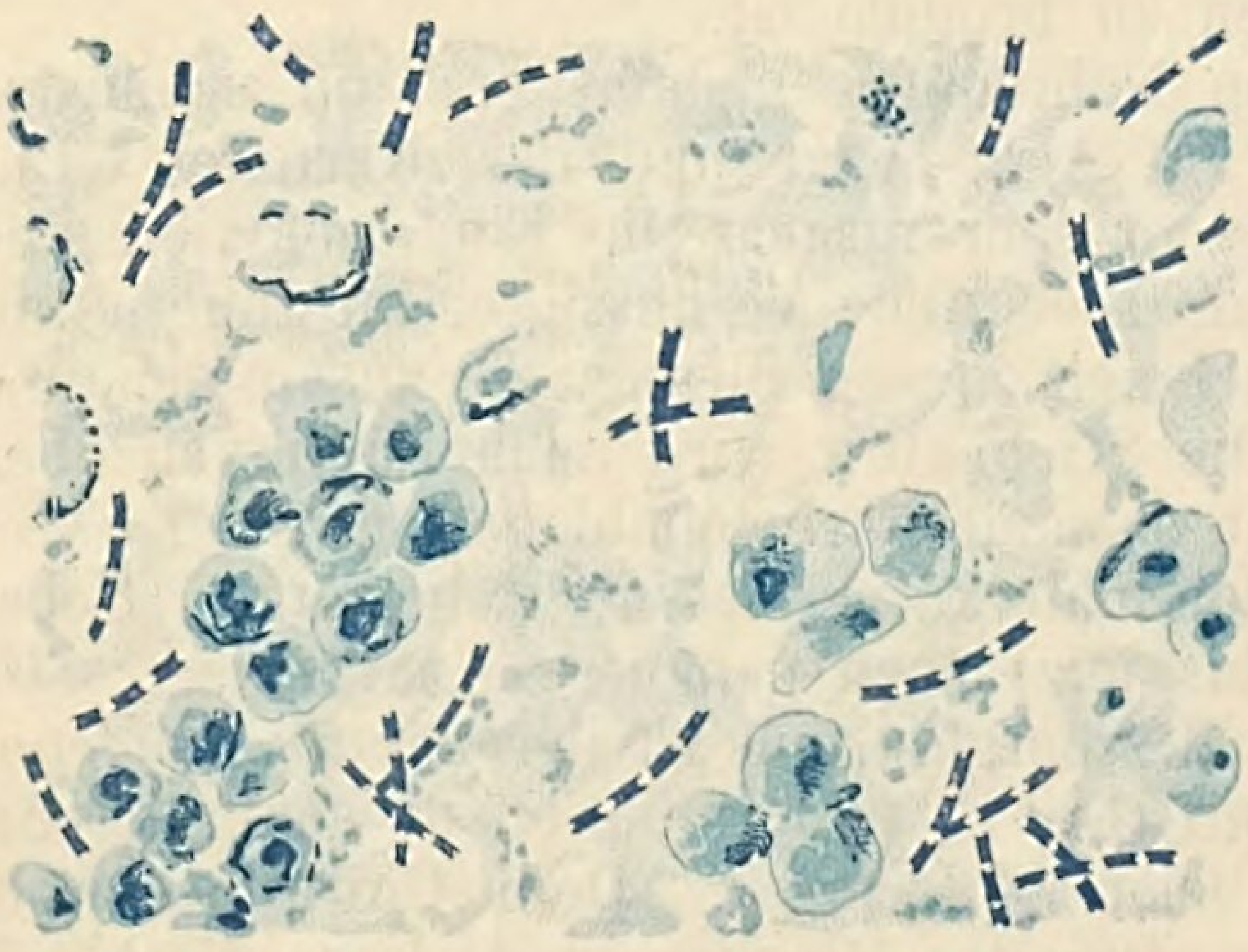


Fig. 164. Milzbrand.

Im Blut und Gewebe der Organe von an Milzbrand verstorbenen Thieren findet sich regelmässig ein stäbchenförmiges Bacterium (Figur 8). Dasselbe hat cylindrische, ziemlich lange Zellen (durchschnittlich 3—6 μ lang und 1 μ breit), welche grosse Neigung zur Kettenbildung besitzen, sowohl im lebenden Blute wie in der Cultur, wo sie dann durch Verschlingungen ganz verfilzte Fadenbündel aufweisen können. Besonders zeichnen die einzelnen Bacillen vor anderen aus einmal ihre scharfen abgekanteten, ja sogar nach der Mitte zu etwas eingezogenen Enden und dann ihre vollkommene Bewegungslosigkeit. Ihre Vermehrung geschieht durch Quertheilung und durch Bildung endogener Sporen, aus denen durch einfache Längenausdehnung wieder Bacillen entstehen. Die Spore ist genau so breit, wie die Mutterzelle, aber um vieles kürzer; frei liegend erscheint sie als glänzender ovaler Körper.

Durch die Form der Culturen ist weiterhin der Milzbrandbacillus different von anderen Bacterien. In Nährlösungen, wie in festem Boden zeigt er gleich gutes Wachsthum, vorausgesetzt, dass die bekannten Bedingungen erfüllt sind, als Sauerstoffzufuhr, angemessene Temperatur, neutrale Beschaffenheit des Nährmaterials und genügende Feuchtigkeit. Auf Agar-Agar sieht man längs der Impfstellen einen weissen abhebbaren Belag entstehen, ähnlich wie auf der Kartoffel, wo entsprechend der Impfstelle trockene weisse Massen auftreten, hier bei Temperaturen von 37—38° C. Sporen bildend.

Das Blutserum wie die Gelatine verflüssigt der Milzbrandbacillus in langsamer Weise, entwickelt sich aber nicht unter Glimmerplatte.

Die Einzelcolonie gewährt ein unverkennbares, charakteristisches Bild, da jede einen kleinen runden Körper darstellt, der bei schwacher Vergrösserung in der Mitte ein wirres Durcheinandergehen von Fäden, die sich über den eigentlichen Rand hinaus erstrecken und wie Peitschenschnüre wieder einbiegen, darstellt. Diese weichselzopfähnliche Verflechtung ist der Milzbrandcultur ganz allein eigen. Nicht minder charakteristisch ist die Stichcultur: nach einigen Tagen sieht man in der Gelatine eine vom Impfstich ausgehende astförmige Verzweigung, deren Umgebung nach und nach verflüssigt wird, bis ein Theil der Gelatine aufgelöst erscheint in eine klare, durchsichtige gelbliche Flüssigkeit, an deren Grunde kleine weissgraue Wolken lagern, welche bei der Untersuchung aus den Milzbrandbacillenfäden bestehen.

Mit allen basischen Anilinfarben lassen sich die Milzbrandbacillen ohne Schwierigkeiten gefärbt darstellen, auch Doppelfärbungen mit Gentianaviolett (1 %) und Nachfärbungen mit Picrocarmin oder Eosin gelingen dabei, ingleichen auch die Gram'sche Methode, wenn schon durch letztere die Bacillen nur kurze Zeit violett gefärbt erhalten werden können.

Durch diese eben beschriebenen Bacillen wird bei Säugethieren jene höchst ansteckende Krankheit hervorgebracht, die man Milzbrand oder Anthrax genannt hat. Auch auf den Menschen ist sie übertragbar und wird hier mit dem Namen der pustula maligna bezeichnet. Auffällig erscheint es, dass bei den einzelnen Thierarten Unterschiede zu constatiren sind, ja sogar dass hier Alter und Individuum eine Rolle spielen können.

Trotz der allgemeinen Verbreitung müssen doch einzelne mit Vorliebe befallene sogenannte Milzbranddistricte unterschieden werden.

Die gewöhnlichen Versuchsthiere, wie Mäuse, Meerschweinchen, Kaninchen u. s. w. sind sehr empfänglich für die Infection und erliegen unter schweren Allgemeinerscheinungen sehr bald derselben.

Im Blute und allen Organen, besonders der Milz, der Lunge, den Lymphdrüsen findet man während des letzten Stadiums der Erkrankung und noch kurze Zeit nach dem Tode die Bacillen in verschieden grossen Mengen, ihre Anzahl richtet sich durchaus nicht nach der Schwere der Erkrankung.

Ueber alle näheren Details muss auf die Specialwerke, ganz besonders auf die verdienstvollen Arbeiten Koch's (Die Aetiologie der Milzbrandkrankheit. Cohn's Beiträge zur Biologie der Pflanzen, Bd. II. Heft III. Zur Aetiologie des Milzbrandes, Mittheil. a. d. kaiserl. Gesundh.-Amt, Bd. I) hierüber verwiesen werden. Nur wenige Bemerkungen erscheinen unerlässlich.

Von R. Koch (Ueber Milzbrandimpfung, Kassel und Berlin 1882) ist es mit Bestimmtheit nachgewiesen, dass die Erkrankung allein von dem Eindringen jenes Bacillus verursacht werden kann, gleichgültig ob derselbe als vegetative Zelle oder als Dauerform einverleibt worden ist. Man spricht von einem Impfmilzbrand, wenn die Invasion durch Wunden, von Darmmilzbrand, wenn dieselbe von der Darmschleimhaut aus erfolgte. Bei der letzteren Form geschieht die Infection ausschliesslich durch die widerstandsfähigen Sporen, während die Bacillen selbst beim Durchgang durch den Magen vielleicht durch die Säure wirkungslos werden (Koch, Gaffky, Löffler, Experimentelle Studien über die künstliche Abschwächung der Milzbrandbacillen und Milzbrandinfection durch Fütterung. Mittheil. II. Bd.).

Da nun aber die Milzbrandbacillen in ihren vegetativen Formen nur im Thierkörper zur Entwickelung gelangen, ist es wohl anzunehmen, dass dieselben als Dauerform ihren Aufenthaltsort für gewöhnlich ausserhalb des Körpers haben und sich als solche lange halten können, bis sie, mit der Nahrung eingebracht, den Thierkörper durchseuchen. In der That sind ja auch die Milzbrandbacillen

eigentliche facultative Parasiten, d. h. sie bleiben ausserhalb des Körpers lebensfähig und vermögen im Körper als verderbliche Parasiten aufzutreten, ja sie sind aber auch im Stande, direct von einem Thiere auf das andere überzugehen.

Die Virulenz behält das Bacterium unter gleichbleibenden Ernährungsverhältnissen immer weiter. PASTEUR konnte aber experimentell durch Einwirkung des Sauerstoffes während längerer Züchtung bei 42—43° ihre Virulenz abschwächen. Von diesem abgeschwächten Material wurden Thiere geimpft und zeigten sich gegen spätere mit virulenter Masse vorgenommene Infection immun.

TOUSSAINT und CHAUVEAU, sowie KOCH, GAFFKY, LÖFFLER bestätigten dieses Resultat, nur wiesen sie die Ursache der Einwirkung der höheren Temperatur zu. Je höher die einwirkende Temperatur genommen wird, desto schneller erfolgt die Abschwächung, welche wieder gradatim von grösseren zu kleineren Thieren abfällt, so dass die kleinsten (Mäuse) am längsten noch von dem abgeschwächten Material inficirt werden können.

Auch BUCHNER (Ueber die experimentelle Erzeugung des Milzbrandcontagiums aus den Heupilzen. NÄGELI's Untersuchungen über niedere Pilze.) hatte diese Abschwächung beobachten können, zog aber daraus den nicht bewiesenen Schluss, dass die Milzbrandbacillen nach und nach in die nicht infectiösen Heubacillen umgewandelt worden waren. Da die BUCHNER'schen Bacillen aber starke Eigenbewegung, Culturen mit Häuten an der Oberfläche, und nicht die Sporenkeimung der Milzbrandbacillen besassen, so war man wohl berechtigt zu der Annahme, dass es sich hier gar nicht um Milzbrandbacillen mehr gehandelt hatte, sondern nur um die alles überwuchernden Heubacillen. Eine umgekehrte Heranzüchtung der Heubacillen zu Milzbrandbacillen ist ihm wohl niemals gelungen.

Ueber die Vorgänge und Veränderungen bei der erfolgten Infection durch Milzbrandbacillen im thierischen Körper, speciell im Blut, herrscht noch grosse Ungewissheit. Neuerdings hat METSCHNIKOFF (Virchow's Archiv. 1884. Bd. 97) Versuche darüber angestellt, deren Resultate noch der Bestätigung von anderer Seite harren.

9. Als *bacillus oedematis maligni* (s. Taf. Fig. 32) ist ein Bacterium durch KOCH (Mittheilungen a. d. kaiserl. Gesund.-Amt. Bd. I. S. 54) bekannt geworden, das aus den oberen Schichten der gewöhnlichen Gartenerde stammend, schwere krankhafte Zustände im Thierkörper hervorzurufen im Stande ist. Dasselbe ist jedenfalls identisch mit dem von PASTEUR (Bull. de l'Academie de Medicine. 1877. p. 793) beschriebenen Vibrion septique.

Man hat bei diesen Bacterien sehr bewegliche grosse Stäbchen vor sich (2,0—2,1 μ lang, 1,0—1,1 μ breit) mit abgerundeten Enden, zum Unterschied von den Milzbrandbacillen.

Oft findet auch eine Zusammenlagerung in langen Fäden statt. Die Anilinfarben werden sämmtlich zu ihrer Tinction benutzt, mittelst der GRAM'schen Methode aber sind sie nicht isolirt gefärbt darzustellen.

Man muss, um den durch genannte Bacillen erregten Krankheitsprocess hervorzurufen, dem Versuchsthier, am besten Meerschweinchen, sporenhaltige Gartenerde unter die Haut bringen, sie erkranken dann und sterben in kurzer Zeit. Bei der Section zeigt sich von der Impfstelle ausgehend ein ausgedehntes subcutanes Oedem mit wässerig-röthlicher Flüssigkeit und Gasblasen. Darin sind die Bacillen in grosser Masse vorhanden, während sie in die inneren Organe kurz nach dem Tode noch nicht eingedrungen sind. Die Oedemflüssigkeit ist für andere Thiere ausserordentlich virulent.

In diesem Bacillus hat man das Beispiel eines obligaten Anaeroben, also ein Wachsthum an der Oberfläche von Culturboden ist nicht möglich.

Nachdem GAFFKY (Mittheilungen a. d. kaiserl. Gesund.-Amt. Bd. I. S. 81)

das Auswachsen der Bacillen zu einem Netzwerk im Innern einer gekochten Kartoffel bei Körpertemperatur beschrieben hatte, wurden von HESSE (Deutsche med. Wochenschrift. 1885. Nr. 14) weitere Züchtungsresultate bekannt. Während in Stichcultur und Platten, die aus der Oedemflüssigkeit direct angelegt worden waren, ein Wachsthum nicht erreicht wird, kommt man dazu, wenn man unter allen Cautelen Gewebsstücke aus dem ödematösen Theile entnimmt und in der verflüssigten Gelatine in die Tiefe bringt. Von da aus entwickeln sich unter Production eines stinkenden Gases und Verflüssigung Colonien von trübem wolkigem Aussehen, von denen weitere Umzüchtungen gelingen; man sieht dann im Innern der Substrate wolkige diffuse Trübungen. Werden die Culturen bei Körpertemperatur gehalten, so kommt es auch zur Sporenbildung im Innern des Bacillus, der dann in der Mitte oder am Ende spindelförmig anschwillt; aus der Anschwellung geht später eine walzenförmige Spore hervor.

Die mit den Culturen inficirten Thiere gehen unter den obigen Erscheinungen rasch zu Grunde.

10. [Von den Bacillen des malignen Oedems verschieden sind, wie die Untersuchungen von KITT (Jahresber. der k. Centralthierarzneischule zu München 1883/84. S. 38) beweisen, die Bacillen des Rauschbrandes, jener von den Franzosen als „Charbon symptomatique" bezeichneten, früher dem Milzbrand zugezählten, in gewissen Alpenbezirken endemisch auftretenden Krankheitsform, welche zuerst von BOLLINGER und FESER von diesem abgetrennt und namentlich von ARLOING, CORNEVIN und THOMAS genauer untersucht worden ist. Diese Bacillen sind bewegliche an den Enden abgerundete steife Stäbchen von 0,00015—0,008 mm Länge, meist mit einer glänzenden, kugeligen Spore am Ende, seltener je einer an beiden Enden, welche von EHLERS (Das Bacterium des Rauschbrandes. Diss. Rostock 1884) als ein Clostridium bezeichnet wurden. Sie finden sich fast nur im Bindegewebe und erzeugen an der Impfstelle bei Ziegen, Kaninchen, Meerschweinchen, Schafen, Hunden, Tauben und Hühnern eine stark entzündliche, blutig-seröse Infiltration, die sich oft weit in die angrenzende Musculatur fortsetzt und zu starker Gasentwicklung führt. Trotz der makroskopischen Aehnlichkeit des Rauschbrandes mit dem malignen Oedem hält KITT beide für verschiedene Krankheiten, weil die Sporen des malignen Oedems fast überall in den oberen Culturschichten des Bodens, die des Rauschbrandes nur an bestimmten Localitäten vorkämen, letzterer stets, ersterer nicht immer letal verlaufe; auch bilde das Auswachsen der Oedembacillen in die bekannten langen, gebogenen Fäden einen ganz charakteristischen Unterschied.

Die Injection kleiner Mengen des Rauschbrandvirus ins Blut ruft ein abortives Kranksein hervor, das gegen spätere subcutane Impfungen immun macht. ARLOING, CORNEVIN und THOMAS entdeckten ein Verfahren, welches durch Erhitzung auf 85—100° C. das Rauschbrandvirus derartig abschwächen soll, dass Impfungen mit diesem abgeschwächten Virus ohne alle Gefahr für die Impflinge eine Immunität gegen den Rauschbrand erzeugen sollen (s. STROBEL, Zur Rauschbrandimpfung; Schweiz. Arch. f. Thierheilk. 1885, Heft 1). J.]

11. Unter den Organismen, welche R. KOCH (Ueber die Aetiologie der Wundinfectionskrankheiten. Leipzig 1878) bei seinen Untersuchungen über die Wundinfectionskrankheiten durch Einbringen von geringen Mengen einer Faulflüssigkeit im Thierkörper zur Entwickelung brachte, ist der Bacillus der Mäusesepticämie (s. Taf. Fig. 33) einer der wichtigsten und interessantesten. Nebenbei sei bemerkt, dass auch durch Einimpfung von dem faulenden Pankewasser Berlins die als Mäusesepticämie bezeichnete Krankheit hervorgerufen wurde.

Wenn Hausmäusen — Feldmäuse verhalten sich immun — in eine Hauttasche die faulenden Substanzen tropfenweise beigebracht werden, so erkranken

dieselben sehr bald unter heftigen Allgemeinerscheinungen. Die Thiere athmen sehr hastig, sitzen zusammengekrümmt mit struppigen Haaren, unter denen die Haut ganz geröthet erscheint, besonders auffallend zeigt sich die Bindehaut der Augen, sie secernirt sehr stark, so dass die Lider bald verkleben. Nach höchstens 2—3 Tagen sind die Thiere gestorben und bei der Section erweisen sich die inneren Organe, abgesehen von einer leichten Schwellung der Milz, unverändert. Die Erscheinungen an Haut und Augen bestehen auch im Cadaver noch. Rings um die Impfstelle herum besteht etwas Oedem, in dem zahlreiche Bacillen von der gleich zu beschreibenden Form enthalten sind. In allen Organen, besonders in den Capillaren derselben, und dem Blut treten dem Untersucher dieselben Bacillen entgegen, in letzterem ist zu beobachten, dass sie sehr oft innerhalb der weissen Blutkörperchen in grossen Massen vorhanden sind. Durch ihre stete Vermehrung bringen sie schliesslich das Blutkörperchen zum Bersten und man kann dann noch aus der Anordnung der Bacillen auf die früheren Verhältnisse Rückschlüsse machen. Die freigewordenen Bacillen treibt der Blutstrom auseinander.

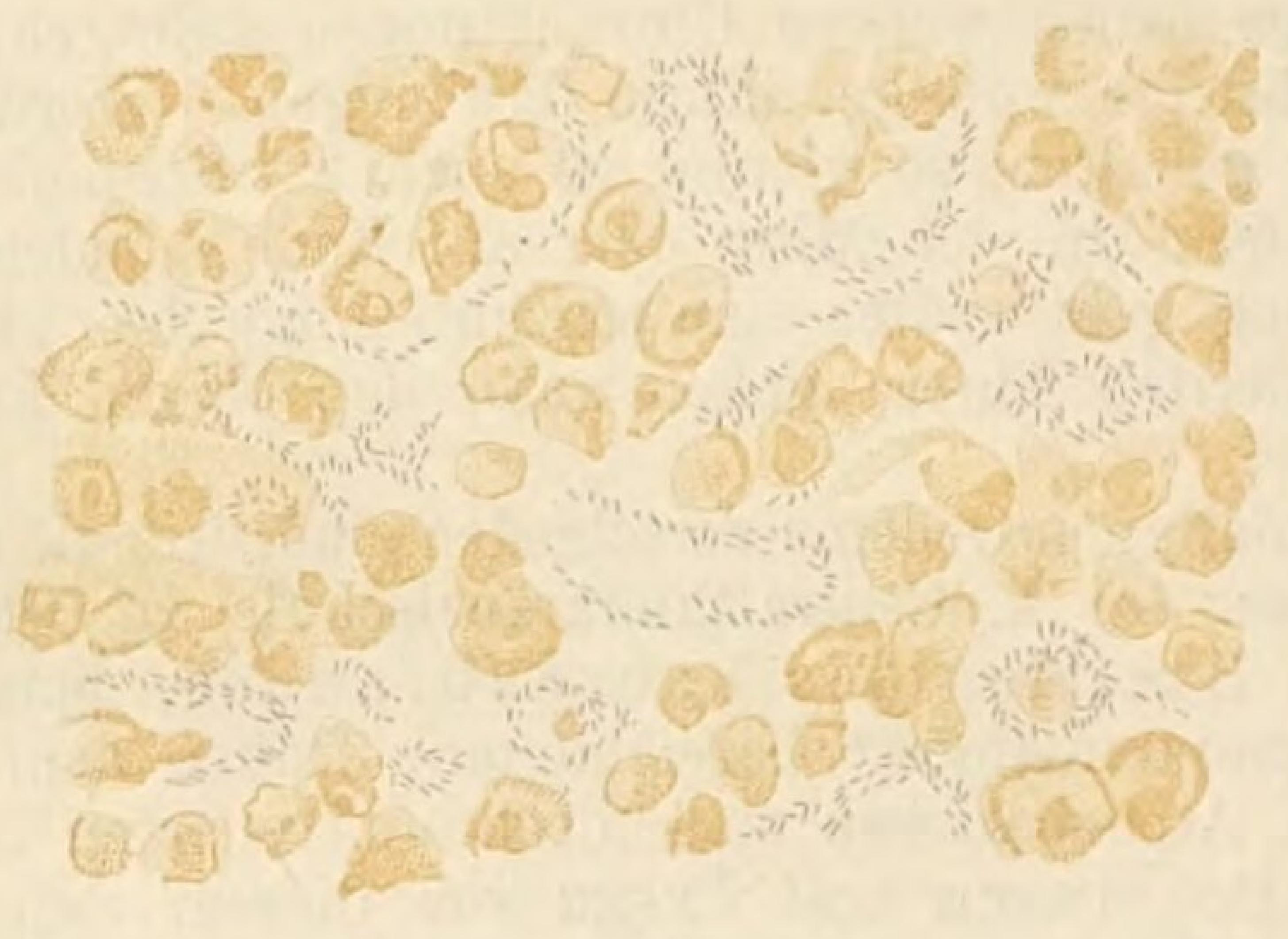


Fig. 165. Mäusesepticämie.

Die vegetativen Zellen sind ausserordentlich kleine Stäbchen, die dem geübten Auge Koch's solange entgangen waren, bis er die früher erwähnten Verbesserungen am Mikroskope einführte und die Anilinfärbung zu Hülfe nahm. Die Bacillen nehmen die letztere sehr gut an und ermöglichen durch das Festhalten des Gentianaviolett bei der Gram'schen Methode eine sehr schöne Doppelfärbung der Schnittpräparate. Man sieht nun die einzelnen Stäbchen als sehr feine gerade Striche, vergleichbar nadelförmigen Krystallen, von einer Länge von 0,8—1,0 μ und einer Breite von 0,1—0,2 μ. Dieselben liegen im ungefärbten Präparate vollständig unbeweglich. Auch Sporen können innerhalb der Stäbchen beobachtet werden.

Einer weiteren Prüfung bezüglich ihres Verhaltens zu Nährsubstanzen wurden die Mäusesepticämiebacillen von Gaffky und Löffler (Mittheilungen a. d. kaiserl. Gesund.-Amt. Bd. I. S. 80 und 135) unterworfen. Sie waren in der Lage, das ganz charakteristische Wachsthum in der Gelatine zu verfolgen. Auf deren Oberfläche entwickeln sich die Culturen niemals, ja selbst unter Sauerstoffabschluss kommen sie zur Entfaltung. Ohne jede Verflüssigung kann man in der Stichcultur, ausgehend vom Impfstich, ein verästeltes oder wurzelförmiges bis wolkig getrübtes Aussehen der Culturen nach einigen Tagen constatiren, ein grau-weisser Farbenton lässt die feinen Striche leicht von der gelblichen Gelatine unterscheiden. Als runde Einzelcolonie treten diese Bacillen niemals auf, vielmehr sieht man um den Keim herum ebenfalls eine wurzelförmige Ausbreitung auf beschränktem kleinen Raum in der Gelatine der Platte. Auf Agar-Agar ist das Wachsthum wenig charakteristisch, auf Kartoffeln und Blutserum entwickeln sich dieselben überhaupt nicht.

Die gleiche Krankheit wird mit den Culturen wie mit der erwähnten Faulflüssigkeit erzeugt bei den Hausmäusen. Meerschweinchen verhalten sich dagegen ganz unempfänglich, Kaninchen erliegen ebenfalls. Einen der Mäuse-

septicämie ähnlichen Bacillus konnte BIENSTOCK in den Faeces der Menschen nachweisen.

12. Mit dem Bacillus der Mäusesepticämie besitzt sehr grosse Aehnlichkeit in seinem morphologischen wie biologischen Verhalten der von LÖFFLER und SCHÜTZ (Arbeiten a. d. kaiserl. Gesund.-Amt. Bd. I. Heft 1 u. 2. 1885) gefundene Bacillus des Schweinerothlaufs (s. Taf. Fig. 33), welcher sich in den Organen, besonders der Milz und Lunge, weniger zahlreich im Blute von an Rothlauf gestorbenen Schweinen nachweisen lässt.

Die mikroskopische Beobachtung sowie die Züchtungsversuche liefern genau dieselben Resultate, wie sie soeben von den Bacillen der Mäusesepticämie berichtet worden sind. SCHÜTZ giebt als zweckmässigste Farblösungen an 2½ prozentige Gentianaviolettlösung und das LÖFFLER'sche schwache alkalische Methylenblaugemisch (30,0 Methylenblau auf 100,0 von 0,01 prozentiger Kalilauge).

Es wurde durch Uebertragung dieses Bacillus auf gesunde Schweine der Beweis geliefert, dass es sich hier um die Ursache der verheerenden Seuche, des Schweinerothlaufs, handelte. Die Schweine erkrankten sehr bald und starben unter den die Krankheit charakterisirenden Befunden, besonders gelang der Nachweis der Bacillen im ganzen Organismus, in den einzelnen Organen waren dieselben in verschiedenen Mengen vorhanden.

Die mit den aus an Rothlauf verstorbenen Schweinen gewonnenen Reinculturen inficirten Mäuse und Kaninchen starben innerhalb einiger Tage und zeigten den oben beschriebenen Befund.

13. Eine der Mäusesepticämie entsprechende septicämische Erkrankung wurde von GAFFKY (Mittheil. a. d. kaiserl. Gesund.-Amt. Bd. I.) bei Kaninchen erzeugt ebenfalls durch Impfung mit Faulflüssigkeit oder Pankewasser in eine Hauttasche des Kaninchenohres. Von der Impfstelle ausgehend tritt eine fortschreitende Entzündung mit Oedembildung nach kurzer Zeit ein und es erfolgt von da aus eine allgemeine Durchseuchung, die Thiere sterben nach 1—2 Tagen. Ohne sichtbare Veränderungen — die Milz ist ein wenig vergrössert — kann man in den Organen, besonders Lungen und Nieren, sowie im Blut verschieden reichlich eine Form von Bacillen nachweisen, die GAFFKY mit dem Namen Bacillen der Kaninchensepticämie (s. Taf. Fig. 34) belegt hat. Uebertragungen vom Blut der gestorbenen Thiere auf andere Kaninchen oder auf Mäuse haben auch den Tod derselben zur Folge mit genau denselben Sectionsbefunden, wie eben beschrieben.

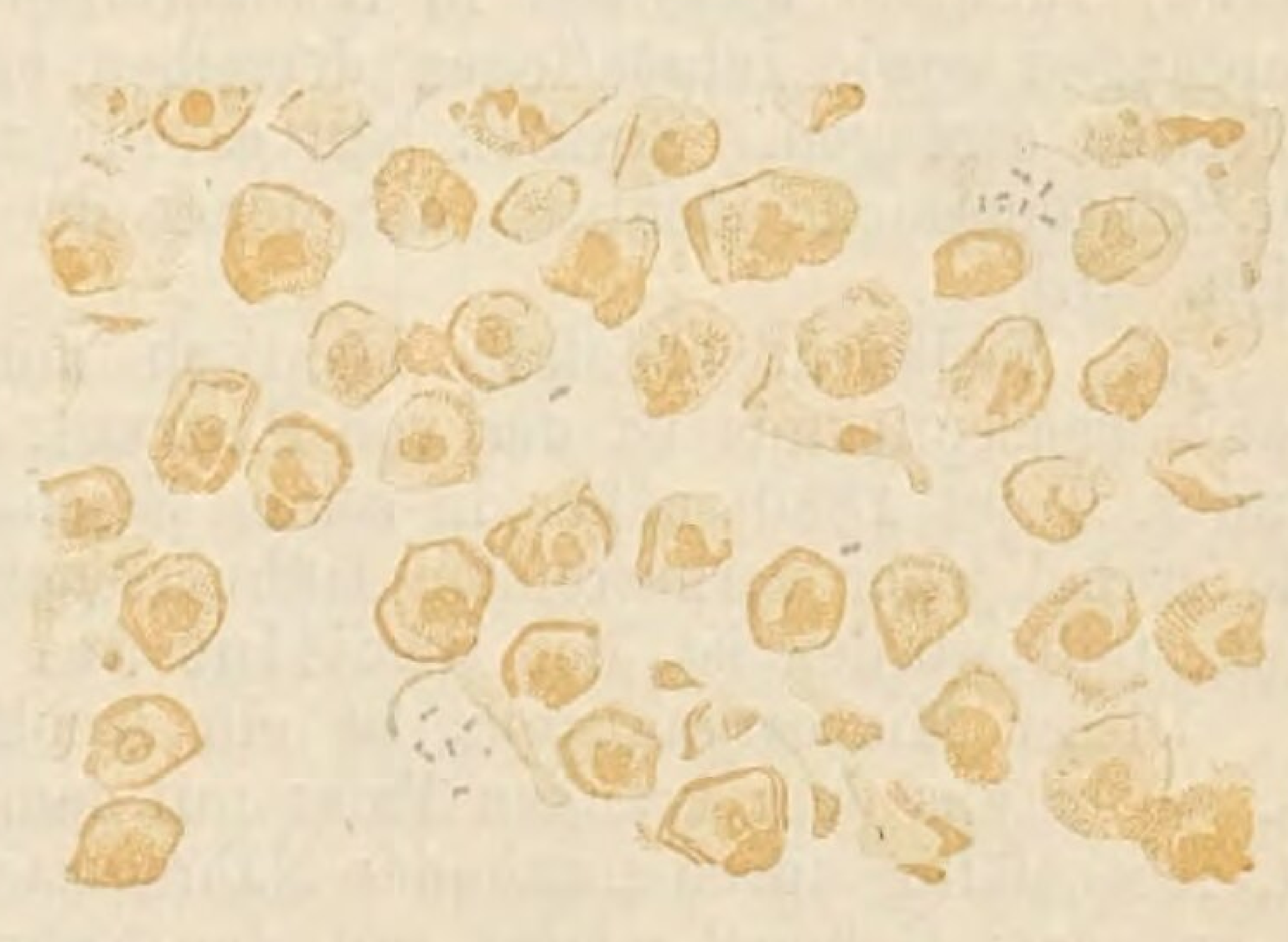


Fig. 166. Kaninchensepticämie.

Der Bacillus genannter Erkrankung ist öfter schon als Micrococcus angesehen worden, dank seiner Eigenschaft den Farbstoffen gegenüber. Als kurzes Stäbchen besitzt er ziemlich stark abgerundete Enden und ist im lebenden Zustand unbeweglich. Die Anilinfarben bewirken bei ihm keine gleichmässige Färbung, sondern die abgerundeten Enden haben die Farbe stark angenommen, während das Mittelstück gewissermassen ein Verbindungsstück darstellend ungefärbt geblieben ist. Auf diese Weise bekommt man den Eindruck zweier verbundener Kokken, die aber in Wirklichkeit nur die Endstücke eines Bacillus sind. Als solchen könnte man ihn mit einer Hantel vergleichen.

Die GRAM'sche Methode der isolirten Färbung lässt öfter im Stich, jedenfalls halten die Kaninchensepticämiebacillen den violetten Farbstoff nach der Jodbehandlung nicht allzu lange.

Diese Bacillen wachsen auf Kartoffeln, Agar-Agar, Blutserum nur sehr spärlich oder gar nicht, hingegen haben die Gelatineculturen eine leicht unterscheidbare Form. In der Gelatineplatte sieht man sie als kleine weisse, gekörnte, mit unebenem Rande versehene Einzelcolonien, die in der Stichcultur zu einem feinen, durchsichtigen, weisslichen Strich zusammenfliessen, in dem man aber bei genauer Betrachtung die einzelnen unterscheiden kann. Eine Verflüssigung der Gelatine bewirken die Culturen nicht, sie entwickeln sich aber auch nicht, wenn der Sauerstoffzutritt verhindert ist.

Mit den Bacillen der Reinculturen vermag man am Kaninchen und der Maus die nämliche Erkrankung wieder hervorzubringen.

14. [Eine sehr grosse Aehnlichkeit mit den Bacterien der Kaninchensepticämie haben ferner die von LÖFFLER entdeckten (Arbeiten a. d. kaiserl. Gesund.-Amt. Bd. I. S. 46) und von SCHÜTZ (Arbeiten a. d. kaiserl. Gesund.-Amt. Heft II. S. 376) näher untersuchten Bacterien der Schweineseuche, einer ebenfalls zuerst durch LÖFFLER vom Rothlauf der Schweine abgetrennten Krankheitsform.

Diese Bacterien besitzen eine ovale Form, sind 0,0012 mm lang und 0,0004 bis 0,0005 mm breit, bei rascher Theilung und Vermehrung meist kleiner, durch Methylenblau, Gentianaviolett, Fuchsin u. s. w. leicht, aber ebenfalls nur an den Polen zu färben und zeigen deutlich ein ungefärbtes Mittelstück. Sie finden sich im Blute und allen Organen und zwar um so reichlicher, je länger das betreffende Impfthier gelebt hat. In Impfstichen bilden sie zunächst längs derselben weisse, punktförmige Colonien, die schliesslich eine zusammenhängende grauweisse Schicht bilden, welche aussen wiederum mit punktförmigen Colonien besetzt ist. Um die Einstichstelle bilden sie einen grauweissen, niemals die Gelatine verflüssigenden Wall. Subcutane Impfungen mit Reinculturen bei Mäusen, Kaninchen und Schweinen bewirkten unter den Erscheinungen der Septicämie und denen eines entzündlichen Oedems an der Impfstelle den Tod der betreffenden Impfthiere in 24—48 Stunden. Ganz dasselbe Bacterium fand SCHÜTZ in den pneumonischen Herden von Lungen solcher Schweine, welche an einer endemisch auftretenden, multiplen, mortificirenden Pneumonie verendet waren, züchtete dieselben in Reinculturen und konnte durch intrapulmonale Impfungen sowie Inhalationen derselben bei Schweinen dieselbe pneumonische Affection erzeugen. SCHÜTZ hält es für ziemlich sicher, dass die Bacterien der Schweinseuche identisch mit denen der GAFFKY'schen Kaninchensepticämie seien. J.]

15. Vielleicht ebenfalls identisch mit dem beschriebenen Bacterium der Kaninchensepticämie ist der von PASTEUR (Sur la cholera des poules. Compt. rendus. T. 90. 1880) näher in seinen Eigenschaften erforschte Mikroorganismus, wie er bei jener verheerenden Hühnerseuche, cholera des poules, als Ursache hingestellt worden ist, der Bacillus der Hühnercholera (s. Taf. Fig. 35).

Dieser Mikroorganismus ist ein facultativer Parasit und wird jedenfalls da, wo er aus dem kranken Thier mit dem Koth u. s. w. ausgeschieden worden ist, lebensfähig durch zusagende Nährsubstanzen erhalten bleiben. Von da wird er von dem Geflügel wieder mit der Nahrung oder sonst aufgenommen und verursacht unter den Hühnern, Tauben u. s. w., auch bei Kaninchen, Mäusen eine verheerende Krankheit. Dieselbe beginnt mit verminderter Fresslust, es tritt grosse Schwäche und Schlafsucht auf, das Thier lässt die Flügel hängen und das Gefieder ist struppig, währenddem entwickelt sich eine heftige Diarrhoe und Erbrechen, bis der Tod meist nach 1—2 Tagen eintritt. Bei der Section sieht man die Musculatur speckig entartet und eine hämorrhagische Entzündung des Darmes. Ueberall in Organen und im Blut stösst man auf kleine, an den

Enden abgerundete Bacillen, die gefärbt die Hantelform annehmen. Der Koth, die erbrochene Flüssigkeit, das Blut sind für neue Infectionen anderer Thiere sehr geeignet.

Ueber die morphologischen und biologischen Eigenthümlichkeiten gilt das von dem Bacillus der Kaninchensepticämie Gesagte. Es mag nur noch hinzugefügt werden, dass die besten und reichlichsten Culturen in steriler, neutraler Hühnerbouillon gezüchtet werden. Die cultivirten Bacillen sind gleichfalls höchst virulent und rufen dieselbe Krankheit hervor.

Mit diesem Hühnercholerabacillus hat PASTEUR seine Versuche über Abschwächung der Virulenz begonnen und die Erfahrungen dann auf das Milzbrandvirus übertragen. Durch Stehen an der Luft verringerte sich die Infectiosität der Cultur und er konnte mit derselben keine eigentliche Hühnercholera, sondern nur eine in Genesung übergehende Krankheit erzeugen. Solche Thiere, die die leichte Form überstanden hatten, zeigten sich dann immun gegen das unveränderte frische Virus. Auch mittelst Filtration durch Thonzellen vermochte PASTEUR die virulente Bacteriencultur zu trennen in unveränderte Bacillenmasse und in ein bei weitem weniger gefährliches Filtrat, das nur den Sopor des Thieres verursachte, dem dann Genesung folgte. Dieser Vorgang bei der Filtration weist darauf hin, dass, da das Filtrat auch krankmachende Wirkung besass, von den Bacterien wohl eine giftige Substanz gebildet werden muss.

Als ein Zeichen der Immunität wurde ein an der Impfstelle entstandenes nekrotisches Gewebsstück betrachtet, das man mit dem Namen eines „Sequesters" belegte.

16. [Bei einer unter den Rindern und Schweinen einer gewissen Localität vorkommenden, seuchenhaft auftretenden Krankheit, jedenfalls identisch mit der von BOLLINGER als „Wild- und Rinderseuche" bezeichneten, von dem genannten Autor, FRANK, FRIEDBERGER u. A. auch in epidemischer Verbreitung unter dem Wildstand, und von diesem auf Pferde, Rinder, Schweine, Schafe und Kaninchen übertragbaren, hochgradig infectiösen Krankheitsform hat KITT (Sitzungsber. d. Gesellsch. f. Morphologie u. Physiologie zu München v. 10. Nov. 1885) ebenfalls einen ähnlichen exquisit pathogenen, specifischen Mikroorganismus gefunden.

In dem Blute der spontan und der in Folge von 14 Impfungen erkrankten Thiere (Mäuse, Kaninchen, Tauben, Schweine, Ziegen, Pferde, Kühe) fand er sehr zahlreiche, 0,00065 mm lange und ca. halb so breite, durch die bekannten Anilinfarben leicht, aber nur an den Enden tingirbare Bacterien, die sich von denen der Schweineseuche von LÖFFLER-SCHÜTZ dadurch unterscheiden, dass sie auch für Tauben infectiös und, wie JOHNE (Fortschr. d. Med. IV. S. 416) auf Grund seiner Untersuchungen constatirt, grösser wie diese waren.

In Plattenculturen bilden die Bacterien weissliche, hyaline, knorpelähnliche, nicht verflüssigende Oberflächenculturen, auf Kartoffeln grauweisse, prominente Rasen. Cutane Impfungen mit Blut oder daraus gewonnenen Reinculturen bewirken bei oben genannten Thieren binnen 18—24 Stunden sicher den Tod. J.]

17. Von der weitgehendsten Bedeutung war für die gesammte medicinische Wissenschaft die Entdeckung des Erregers der Tuberkulose in der Gestalt des *bacillus tuberculosis* (s. Taf. Fig. 21). R. KOCH (Die Aetiologie der Tuberkulose. Berl. klin. Wochenschr. 1882 u. Mittheil. a. d. kaiserl. Gesund.-Amt. Bd. II. 1884), dem dieselbe zu verdanken ist, hat damit allen früheren, wichtigen Aufschlüssen auf dem dunklen Gebiet der Aetiologie der Infectionskrankheiten die Krone aufgesetzt und mit vollem Rechte kann man diese Leistung als die beste Probe für den Werth seiner Methoden ansehen.

Die als Tuberkulose bekannte Krankheit betrifft ausser den Menschen eine grosse Zahl von Warmblütern, als Affen, Rinder — man nennt sie hier Perl-

sucht —, Schafe, Pferde, Kaninchen, Meerschweinchen, Feldmäuse — die Hausmaus ist wenig empfänglich — u. s. w. Die meisten Theile des Körpers können von ihr befallen werden und man spricht demnach von Lungen-, Bauchfell-, Darm-, Nieren- u. s. w. Tuberkulose. Eine allgemeine Ausbreitung über alle Organe bildet die Miliartuberkulose, die Scrophulose; auch die Gelenke werden von ihr in der Form von fungösen Entzündungen betroffen, selbst die Haut zeigt auf Tuberkulose zurückzuführende Leiden, den Lupus u. s. f. Es würde zu weit führen, die einzelnen Formen tuberkulöser Erkrankungen aufzuführen, es muss über diesen Punkt auf die einschlagenden Capitel der pathologischen Anatomie verwiesen werden.

Bei allen diesen angeführten, mannigfachen Formen der Tuberkulose fand Koch den Tuberkelbacillus, ein in seinem morphologischen, wie biologischen Verhalten wohl charakterisirtes Bacterium. Um ihn kenntlich zu machen, müssen erst besondere Methoden der Färbung zu Hilfe genommen werden, da er im ungefärbten, wie auch im einfach gefärbten Präparat leicht übersehen oder mit anderen Bacterien verwechselt werden kann. Eine derartige Färbemethode gefunden zu haben, ist das grosse Verdienst von Koch und Ehrlich. Der Tuberkelbacillus hat die ihm und nur noch den Bacillen der Lepra zukommende Eigenthümlichkeit gegenüber anderen Mikroorganismen, alkalische Anilinfarblösungen langsam anzunehmen, sie dann aber auch selbst den alles entfärbenden starken Mineralsäuren gegenüber festzuhalten. Die Aufnahme des Farbstoffes kann etwas beschleunigt werden durch Erwärmung des Präparates in der Farblösung. Im einzelnen ist die Koch-Ehrlich'sche Methode bereits im I. Theil dieses Werkchens S. 28 genau beschrieben und kann hier darauf verwiesen werden. Auf diese Weise hat man die Bacillen violett resp. roth und das Gewebe u. s. w. braun resp. hellblau vor sich.

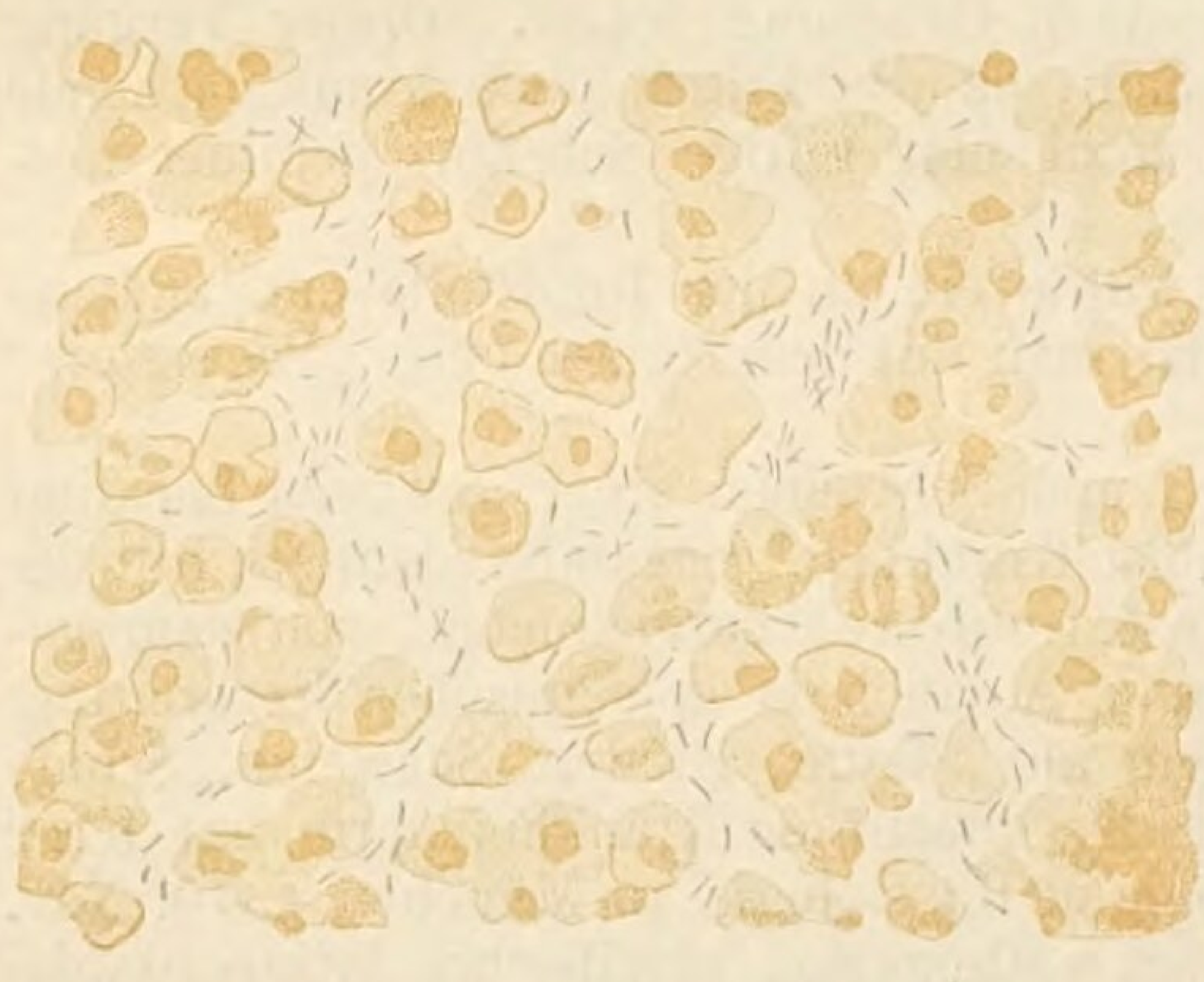


Fig. 167. Tuberkulose.

Nicht nur in den Schnitten aus tuberkulösen Organen, sondern auch in den entleerten Sputis, dem Urin, dem Darminhalt, dem Eiter u. s. w. der entsprechend Erkrankten kann man auf diese Weise die Tuberkelbacillen in Trocken- oder Deckglaspräparaten nachweisen. Ihre Zahl entspricht in den einzelnen Fällen durchaus nicht der Schwere der Erkrankungen.

Im Blut sind sie bisher nur bei der acuten, miliaren Tuberkulose in geringer Anzahl zu finden gewesen, vielleicht dann, wenn ein tuberkulöser Herd in die Blutbahn durchgebrochen war.

Im Anschluss an das Koch-Ehrlich'sche Verfahren sind später eine ganze Reihe anderer Methoden empfohlen worden, die in der Hauptsache nur Modificationen des bewährten ersten Verfahrens darstellen. So ist statt Anilinölwasser nach Ziehl-Neelsen Carbolsäure anzuwenden und zur Entfärbung Schwefelsäure von Neelsen, Salzsäure von Orth, Eisessig von Petri, salpetersaurer Alkohol von Rindfleisch, salzsaurer Alkohol von Orth u. s. w. empfohlen.

Die vegetativen Zellen sind sehr dünne, verhältnissmässig lange (2—5 μ) Stäbchen, die öfter etwas gekrümmt erscheinen. Eine Quertheilung derselben

sieht man in der Regel nicht, jedoch kann man öfter eine unregelmässige Körnung der gefärbten Bacillen wahrnehmen, die vielleicht zur Annahme von Kokkenformen den Anlass gegeben haben. Den endosporen Vorgang hat Koch ebenfalls beobachten können, und zwar kommt es vor, dass zuweilen schon im Thierkörper, meist aber im Sputum sich die Dauerformen als ovale Körper innerhalb der Bacillen zeigen. Ein Bacillus kann auch mehr als eine Spore enthalten. Eine Eigenbewegung der Tuberkelbacillen hat der genannte Forscher niemals gesehen.

Da, wie man annehmen muss, der Tuberkelbacillus ein obligater Parasit ist, so darf es nicht Wunder nehmen, dass seine Züchtung auf den meisten Nährböden fehlschlägt. Mit Ausnahme des Blutserums verschmäht er alle Nährsubstanzen und auch auf diesen ist seine Züchtung eine subtile, da die Temperaturgrenzen seiner Vegetation ausserordentlich eng gezogen sind. Am besten gedeiht eine Cultur bei 37—38 ° C., unter 30 ° und über 42 ° hört das Wachsthum schon auf. Die Schwierigkeit der Cultivirung liegt nicht zum geringsten Theil in der langsamen Entwickelung seiner Colonien, während welcher Zeit dieselben von zufällig oder mit den Instrumenten eingebrachten anderen Bacterien längst überwuchert sind. Es empfiehlt sich aus einem frisch entnommenen tuberkulösen Organ ein distinctes Knötchen mit geglühten Instrumenten herauszuschneiden und dasselbe zwischen zwei sterilen Glasplatten zu zerdrücken; von dem Material sind ganze Serien von Culturen anzulegen und dann in dem Brütofen zu halten, einige werden doch vielleicht nur Keime von Tuberkelbacillen erhalten haben.

Auf der schräg erstarrten Oberfläche des Blutserums im Reagensglas sind am Ende der ersten Woche, meist erst am 10. bis 15. Tage, die ersten Anfänge von Entwickelung der Colonien wahrzunehmen. Es entstehen dann mit blossem Auge wahrzunehmende mattweisse Pünktchen, die sich nach und nach zu Schuppen heranbilden. Als solche bedecken sie in dünnem grauweissem Ueberzug die ganze Oberfläche. Bei der mikroskopischen Prüfung bestehen die Schüppchen aus bogig gekrümmten, durcheinander gewirrten Linien von sporenhaltigen Bacillen. Länger als vier Wochen nimmt die Entwickelung der Culturen nicht zu, erreicht also dann ihr Maximum.

Gegen äussere Einflüsse scheint der Tuberkelbacillus grosse Widerstandsfähigkeit zu besitzen. Er erträgt, ohne seine Virulenz einzubüssen, sehr hohe Temperaturen, längere Austrocknung; der die meisten Bacterien vernichtende saure Magensaft, sowie die umgebenden Fäulnissvorgänge beeinflussen ihn lange Zeit nicht. Ob es sich hier nicht vielmehr um die Widerstandsfähigkeit der Sporen handelt nach Analogie anderer, ist nicht klar gestellt.

Mit diesen Eigenschaften versehen vermögen die Tuberkelbacillen leicht neue Infectionen herbeizuführen, und man wird sich die grosse Masse tuberkulöser Erkrankungen wohl erklären können, wenn man bedenkt, wie viel lebensfähige Keime in den Abfällen der Kranken stetig mit der Aussenwelt in Berührung gebracht werden. Freilich ist nicht zu leugnen, dass bei der Infection die Empfänglichkeit der einzelnen Individuen eine Rolle spielen wird und wohl ganz besonders wird hier in Frage kommen, ob dem eingebrachten Bacillus ein zur Invasion geeigneter Boden geboten ist, d. h. ob Erkrankungen bestehen, die das Durchdringen der Schleimhäute u. s. w. ermöglichen.

Den Beweis dafür, dass es sich bei dem Tuberkelbacillus wirklich um den Erreger der tuberkulösen Erkrankungen handelte, erbrachte Koch in glänzendster Weise, indem er 217 Versuchsthiere der nachgewiesenermassen empfänglichen Species mit Tuberkelmaterial aus Sputum, Organen und besonders Reinculturen inficirte. Der Infectionsmodus (Impfung, Injection, Inhalation) sowie der Ort der Einverleibung spielt dabei eine nur in gewissem Grade bemerkbare Rolle: die Durchseuchung geschieht in der Regel erst nach zwei bis

acht Wochen und zwar geschieht die Tuberkelknötchenbildung immer zuerst in den der Impfstelle nahegelegenen Organen. Allemal aber wurde die Tuberkelbildung durch die Impfung hervorgebracht und in den Tuberkeln wurden regelmässig die Tuberkelbacillen gefunden.

Von hohem wissenschaftlichen Interesse ist noch ganz besonders der Vorgang der Infection von der Impfstelle aus, ingleichen die Beziehungen der Riesenzellenbildung zu den Bacillen, doch über diese und viele andere Punkte zu sprechen liegt nicht im Rahmen dieses Anhanges.

18. An die Besprechung des Tuberkelbacillus schliesst sich wegen seines ähnlichen Verhaltens bei der Färbung der *Bacillus Leprae* an. Derselbe wurde von Hansen (Virchow's Archiv. Bd. 79 u. 90) in allen von dem leprösen Processe veränderten Theilen besonders in den dabei gebildeten frischen Knoten gefunden, Angaben die Ecklund und Neisser (Vierteljahrschrift für Dermatolog. 1880) voll bestätigten. Es sind dies bewegliche schlanke Stäbchen, die etwas länger als die Tuberkelbacillen erscheinen.

Wie schon erwähnt färben sich die Leprabacillen nach der Methode für die Tuberkelbacillen, d. h. sie verlieren in der Säurebehandlung nicht den Farbstoff. Die Differenzialdiagnose kann aber den Umstand verwerthen, dass die Leprabacillen den Farbstoff etwas leichter aufnehmen, nach Baumgarten genügt bei Schnitten eine Viertelstunde und bei Deckglaspräparaten 6—7 Minuten langes Liegen in der ersten Farbflüssigkeit. In dieser Zeit haben Tuberkelbacillen den Farbstoff noch nicht aufgenommen, die Leprabacillen hingegen ganz gut. Sie zeigen ebenfalls endospore Bildung und zwar können in einem Stäbchen 2—3 Sporen enthalten sein.

Ihre isolirte Züchtung auf festem Nährmaterial ist bis jetzt noch nicht mit Sicherheit als gelungen zu betrachten. Ebensowenig ist die experimentelle Uebertragung der Lepra auf Thiere noch nicht sicher gestellt; eine erfolgreiche Impfung wird von Damsch und Vossius neuerdings berichtet, ihre Bestätigung bleibt abzuwarten.

19. Durch die Auffindung des *bacillus mallei* (Taf. Fig. 29) durch Löffler und Schütz (Deutsche med. Wochenschrift 1882. Nr. 52; Arbeiten a. d. kaiserl. Gesund.-Amt. 1886. Heft II. S. 141), bestätigt durch die Angabe von Israel, in den Rotzknötchen der Pferde war auch die durch Erfahrung gewonnene Annahme von der Infectiosität des Rotzes erwiesen, zumal da auch die Wiedererzeugung der Krankheit den genannten Autoren gelungen war. Im Pusteleiter und Nasensecret einer Kranken konnte Weichselbaum (Wiener medic. Wochenschr. 1885. Nr. 21—24) die Rotzbacillen ebenfalls nachweisen. Die vegetativen Zellen sind Stäbchen von der Länge der Tuberkelbacillen, aber breiter als dieselben (2—5 : 0,5—1,4 μ).

Sie sind mit grosser Beweglichkeit und endogener Sporenbildung ausgerüstet und zeigen grosse Neigung sich, zu zweien zusammen einen Winkel bildend, aneinander zu legen. Die gewöhnlichen alkoholisch verdünnten Lösungen der Anilinfarben vermögen sie nur schwach zu tingiren.

[Nach Löffler's neuester Publication ist die beste Färbemethode für Deckgläschenpräparate die mit einer frisch bereiteten Mischung von ca. 3 ccm einer Lösung von Kali 1 : 10000 mit 1 ccm conc. alkoholischer Methylenblau-, Gentianaviolett- oder Fuchsinlösung; oder mit einer der bekannten Anilinwasser-Tuberkelbacillen-Farbflüssigkeit, die mit der gleichen Menge Kali 1 : 10000, resp. 1/2 prozentiger wässriger Lösung von Liqu. Ammonii caustici vermischt wird. Nach etwa 5 Minuten langer Einwirkung des Farbstoffes taucht man die Deckgläschen in eine 1 prozentige Essigsäure, der man so viel einer wässrigen Lösung von Trapaeolin 00 zugesetzt hat, dass sie eine rheinweingelbe Farbe bekommt, dann wird mit destillirtem Wasser abgespült u. s. w.

Schnitte lässt man in ersterer Farbflüssigkeit 2—4 Minuten, in der letzteren

$^1/_4$—$^1/_2$ Stunde, bringt sie dann ca. 5 Secunden je nach Dicke des Schnittes in eine aus 10 ccm Aqu. destill., 2 Tropfen conc. schwefliger Säure und 1 Tropfen 5prozentiger Oxalsäure bestehende Mischung, dann in absoluten Alkohol, Cedernöl u. s. w. J.]

Die Reinculturen der Rotzbacillen sind Löffler und Schütz nur auf Blutserum und Kartoffeln gelungen, während Weichselbaum auch in flüssiger Gelatine und auf Agar-Agar Züchtungen derselben hat vornehmen können, freilich war zur Entwickelung unbedingt die Brütofentemperatur erforderlich und selbst da ist ihre Vegetation eine verhältnissmässig langsame.

Auf der Kartoffel sieht man bei einer Temperatur von 37—38° C. nach 2—3 Tagen eine bräunliche Auflagerung entsprechend der Ausbreitung bei der Impfung entstehen, die einer Reincultur der Rotzbacillen entspricht. Auf Blutserum wachsen die Colonien nach 3—4 Tagen zu zahlreichen, zerstreuten, durchsichtigen Tröpfchen aus, die später eine wasserhelle zusammenfliessende Masse darstellen. Auch auf Agar-Agar sieht man nach zwei Tagen der Impfstelle entsprechend tropfenartige grauweisse, durchsichtige Auflagerung sich bilden, während in der flüssigen Gelatine fadenziehende, weissliche Nebel wahrzunehmen sind.

[Das Temperatur-Optimum der Entwickelung der Rotzbacillen liegt nach Löffler's Untersuchungen zwischen +30 und +40°, bei +20° fand kein Wachsthum mehr statt. Die von manchen Beobachtern angenommene Sporenbildung soll nach Löffler als ein Absterbe-Phänomen, nach Csokos (Fortschr. d. Med. IV. S. 314) als Theilungserscheinung aufzufassen sein. Weiter wurde von Löffler ermittelt, dass die Entwickelungsfähigkeit eintrocknender Rotzbacillen 3 Monate lang erhalten bleiben könne, dass dieselben aber in der Regel schon in den ersten Wochen des Eintrocknens unwirksam wurden. Kochendes Wasser, 3—5prozentige Carbol- und 1prozentige Sublimatlösung erwiesen sich als vollkommen sichere Desinfectionsmittel. J.]

Wie schon längst bekannt, kann die Rotzerkrankung vom Pferde auf den Menschen und umgekehrt erfolgen, aber auch die Impfungen aus den Reinculturen verursachten eine typische Rotzerkrankung bei allen Versuchsthieren mit Ausnahme der Hausmäuse, welche sich vollständig refractär zeigten. Insbesondere konnten Löffler und Schütz bei Pferden durch Einbringung von den cultivirten Bacillen den Process in seiner ganzen Schwere hervorrufen, in den entstandenen Knoten und Abscessen waren die Bacillen in reichlicher Menge zu sehen. [Nach weiteren Versuchen, die Löffler angestellt hat, erwiesen sich weisse Mäuse und Ratten nahezu immun gegen Rotzimpfungen, während hierauf Feldmäuse in ausserordentlich prompter und intensiver Weise und unter allen bisher verwendeten Versuchsthieren am raschesten reagiren. J.] Die Ausbreitung der Krankheit erfolgt allerdings langsam, so erliegen die Meerschweinchen erst nach 6—8 Wochen derselben. Weichselbaum vermochte in den knotigen und ulcerirenden Localaffectionen der Versuchsthiere ebenfalls die Bacillen nachzuweisen, aber auch im Blut und Urin waren sie vorhanden sowohl bei den Kranken, als auch bei den Versuchsthieren. — [Zu diagnostischen Rotzimpfungen werden von Löffler männliche Meerschweinchen empfohlen, von welchen man 3—5 Stück mit dem verdächtigen Secret (Nasenschleim) in Hauttaschen impfen soll. Einige der Versuchsthiere würden sicher innerhalb 14 Tagen ausgesprochene Rotzsymptome zeigen. J.]

20. Nach dem Auftreten des typhus abdominalis war man geneigt Beziehungen der Erkrankungen zu den Oertlichkeiten und besonders zu dem Trinkwasser anzunehmen. In den Typhusleichen hatte man auch schon Bacterien gefunden und besonders Eberth war es, der einen bestimmten *bacillus typhosus* (s. Taf. Fig. 27) in den afficirten Organen immer wiederfand. Der Fund wurde bestätigt von Klebs (Die Organismen in den Organen bei typhus abdominalis,

Archiv f. path. Anat. u. Physiol. u. f. klin. Med. Bd. 81. 1880), KOCH, MEYER (Der Typhusbacillus und die intestinale Infection. VOLKMAN, klinische Vorträge 1883. Nr. 220) und durch die Forschungen von GAFFKY (Zur Aetiologie des Abdominaltyphus. Mitth. a. d. kaiserl. Gesund.-Amt. Bd. II. 1884). Letzterer hat gelegentlich einer Typhusepidemie Beobachtungen über die in den Organen vorhandenen Mikroorganismen angestellt und konnte in 26 von 28 Fällen ein gleich näher zu beschreibendes Stäbchen wiederfinden in den Mesenterialdrüsen, Leber, Milz und Nieren. Jedoch ist zu beachten, dass die Bacillen am ehesten in solchen Cadavern zu Gesicht kommen werden, die in frühen Stadien der Typhuserkrankung zur Section kommen, in späteren Zeiten sind dieselben schwer von der Unmasse anderer zu trennen. Im Blut und Darminhalt konnte GAFFKY dieselben nicht nachweisen.

Die Einzelindividuen der Typhusbacillen sind lange dünne (2,5 : 0,8 μ), sehr bewegliche Stäbchen, die zu sehr langen Fäden in den Culturen auswachsen können und als solche dann schlangenartige Bewegungen zeigen. Unter den gewöhnlichen Verhältnissen kommt es nicht zur Sporenbildung, dagegen bei Körpertemperatur kann man nach 3—4 Tagen endogene endständige Sporen wahrnehmen. Sie haben die Eigenschaft anderen Bacterien gegenüber, die Anilinfarbstoffe selbst bei der Erwärmung nur schwach anzunehmen. Nach GAFFKY wird die beste Färbung erreicht, wenn man die Deckglaspräparate mit alkalischer Methylenblaulösung behandelt, da sie nach GRAM'scher Methode die Farbe ebenfalls wieder abgeben. Die Schnitte bleiben am zweckmässigsten einen Tag lang in einer tiefblauen undurchsichtigen Lösung, welche durch Eingiessen einer gesättigten alkoholischen Lösung von Methylenblau in destillirtes Wasser jedesmal frisch bereitet wird. Alsdann wäscht man die Schnitte in säurefreiem Wasser ab, entwässert in Alkohol u. s. w. wie gewöhnlich.

Die Züchtung ist auf allen gebräuchlichen festen durchsichtigen Nährböden zu erreichen und von GAFFKY als Unterscheidungsmerkmal angegeben worden. Der Typhusbacillus wächst nur unter freier Sauerstoffzufuhr zu Colonien aus, die die von anderen verflüssigten Nährböden nicht zu verflüssigen vermögen. Die Gelatineplatten haben ein ganz eigenthümlich getrübtes Aussehen der ausgebreiteten Gelatine, die sich bei schwacher Vergrösserung aus kleinen mit zackigen Rändern versehenen grauweissen Colonien zusammengesetzt erweist. In der Stichcultur ist längs des Impfstiches ein grauweisser Streifen nach einigen Tagen zu bemerken, der sehr spärlich gegenüber der nach und nach sich entwickelnden Oberflächenausbreitung sich ausnimmt. Auf der Oberfläche entsteht um den Einstich herum ein graublauer Belag mit ausgezackten Rändern.

Auf der schrägerstarrten Oberfläche des Agar-Agar und Blutserums ist die entwickelte Cultur als ein milchig-weisser Belag wahrzunehmen.

Die Kartoffelcultur ist am ehesten neben der Gelatinecultur zur Differenzirung von anderen zu verwerthen. Bei Körpertemperatur ist die Typhusbacillencultur zu einem wässerigen durchsichtigen, bei Berührung fadenziehenden Belag ausgewachsen, wie ihn kein anderes jetzt gekanntes Bacterium hervorbringt. Der Belag ist zusammengesetzt aus langen Fäden der sporenhaltigen Bacillen.

Trotzdem dass mit diesen Bacillen bei Thieren eine typhusartige Erkrankung von GAFFKY nicht hervorgebracht werden konnte, was er aus der Immunität der benutzten Thierspecies zu erklären suchte, stellt er doch dieses Bacterium als die alleinige Ursache der Typhusinfection hin und stützt seine Ansicht auf das annähernd regelmässige Vorkommen und auf die charakteristischen morphologischen wie biologischen Eigenschaften der Bacillen.

Es lag sehr nahe, die Wässer der Typhusherde auf den Gehalt der genannten Bacillen zu untersuchen, bis jetzt ist dieser Nachweis aber erst MICHAEL (in JOHNE's Laboratorium — Fortschr. d. Med. IV. Heft 11) und MÖRS

(Ergänzungsheft zum Centralbl. f. allgem. Gesundheitspflege. Bd. II. Heft 2) gelungen.

In neuester Zeit ist von PFEIFER-Wiesbaden (Deutsche medicin. Wochenschrift 1885. Nr. 29) über den Nachweis der Typhusbacillen im Darminhalt wie in den entleerten Faeces berichtet worden. Die Bestätigung dieses bleibt abzuwarten, dasselbe gilt für die von FRÄNKEL (Centralblatt für klin. Medicin 1885. Nr. 44 und die Monographie darüber 1886) und SIMMONDS mitgetheilten erfolgreichen Uebertragungen der Bacillen auf Thiere.

21. Als Infectionskrankheit mit miasmatischem Charakter gilt die Malariakrankheit, das Wechselfieber, welches am häufigsten in Gegenden vorkommt, wo Sumpf- oder stagnirende Gewässer sich befinden. Längst schon hat man in diesen letztern die causalen Beziehungen zur Erkrankung gesucht, aber bis heute noch nicht sicher bewiesen, da die zu erwähnenden Resultate der Forschungen noch manchen Einwand zulassen. Eine Ansteckung von Person auf Person ist aber sicher in Abrede zu stellen.

In dem Boden und Wasser von Malariagegenden Italiens kommen nach KLEBS und TOMMASI-CRUDELI (Studien über die Ursache des Wechselfiebers u. s. w. Archiv für exp. Pathologie, Bd. XI.) Bacterien vor, die die Gestalt von Stäbchen von ziemlicher Länge (7 μ) und geringer Breite (1 μ), auch Fadenform haben, deren Sporen gleichfalls als ovale Körper beschrieden worden sind. Man nennt dieses Stäbchen den *bacillus malariae*. Derselbe wurde in Objectträger-Culturen zum Wachsen gebracht.

Viele Forscher berichten nun auch von einem Bacterienfund im Blut und in der Milz des Menschen während des beginnenden Fieberanfalls.

Zum Beweise, dass man es mit den Erregern des Wechselfiebers zu thun hatte, wurden Bodenproben sowohl, wie auch Culturmaterial verschiedenen Thieren beigebracht und die Angaben über die Resultate lauten dahin, dass man an den Thieren das typische intermittirende Fieber bei gleichzeitigem Milztumor wiederfinden konnte. CUBONI und MARCHIAFAVA wollen sogar durch Uebertragen von Blut eines im Fieberanfall befindlichen Menschen auf Thiere die Krankheit hervorgerufen haben.

Aus diesen Ergebnissen ist jedenfalls der Schluss noch nicht berechtigt, dass man in dem bacillus malariae den Erreger der Krankheit vor sich hat. Vielmehr werden weitere Untersuchungen, vor allem über die biologischen Eigenschaften der bezüglichen Bacterien erst genauere Aufschlüsse ergeben müssen.

22. Neben den früher besprochenen Streptokokken konnte LÖFFLER (Mitth. aus dem kaiserl. Gesund.-Amt Bd. II. 1884) in den Schleimhautbelägen der Diphtherie die von KLEBS vordem beobachteten Stäbchen nachweisen. Sie liegen in Haufen zusammen in den oberen Schichten der Membranen, lassen sich aber in den inneren Organen der an Diphtherie Gestorbenen niemals auffinden.

Dieselben sind etwa von gleicher Länge, aber doppelter Dicke, wie die Tuberkelbacillen, auch unbeweglich. Die aus Gliedern bestehenden Ketten derselben lassen die einzelnen Bacillen an den Enden knotig verdickt erscheinen, was bei der Färbung ihnen die Gestalt von Keulen verleiht.

Im Deckglaspräparat kann man sie durch die gewöhnliche Anilinfärbung zur Darstellung bringen, in Schnitten ist nach LÖFFLER die beste Färbung die mit alkalischem Methylenblau nebst darauffolgenden Spülen in essigsäurehaltigem Wasser. Es treten dann die Bacillen intensiv dunkelblau hervor, während das Gewebe einen lichten Farbenton angenommen hat.

Es ist dem genannten Autor gelungen, die Bacillen von den vielen die Mundhöhle und ihre Theile bewohnenden Bacterien zu trennen. Dieselben gedeihen durchaus nicht auf den gewöhnlichen festen Nährsubstraten, ja nehmen

sogar in die Gelatine gebracht ganz veränderte, vielleicht krankhafte Form an (Involutionsformen). Für sie bildet eine aus Fleischinfus, Pepton, Zucker und Blutserum hergestellte Masse das beste Nährmaterial. Bei Körpertemperatur ist auf demselben eine üppige Wucherung der Culturen binnen kürzester Frist wahrzunehmen und zwar als weisslicher Ueberzug bestehend aus einzelnen Colonien.

Die Resultate der Thierversuche waren die folgenden: Mäuse und Ratten waren vollkommen immun, Meerschweinchen und kleine Vögel bekommen hämorrhagische Oedeme in der Umgebung der Impfstelle und sterben in wenigen Tagen. Bei Kaninchen, Hühnern und Tauben werden durch die Impfung in die eröffnende Trachea oder in die Conjunctiva fibrinöse Membranen, Pseudomembranen erzeugt. In letzteren finden sich die nämlichen Bacillen, niemals aber bei der Section in inneren Organen, woraus auf eine locale Production eines für den Organismus höchst gefährlichen Giftes geschlossen werden kann. Die Frage, ob man es in dem Bacillus wirklich mit Diphtheriekeimen zu thun habe, hat Löffler mit grosser Reserve beantwortet, indem er es nur als wahrscheinlich hinstellt.

Neben der Unregelmässigkeit des Fundes bei menschlicher Diphtherie wurde die Annahme einer causalen Beziehung des Bacillus zur Diphtherie durch die Auffindung desselben Mikroorganismus in der Mundhöhle eines gesunden Kindes schon schwankend gemacht.

Bei Diphtherie der Kälber hat Löffler ebenfalls Mikrokokken und Bacillen nachgewiesen, von denen er die letzteren als die Ursache der Erkrankung auf Grund seiner Impfversuche hinstellt, während er die ersteren als den Process complicirend bezeichnet.

Die Taubendiphtherie (s. Taf. Fig. 36) wird verursacht durch einen in gewöhnlicher Gelatine zu züchtenden Bacillus, der auf die genannte Thiergattung sowie auf Sperlinge übertragen den charakteristischen Diphtherieprocess wieder hervorruft.

Dem Löffler'schen Fund vermochte Emmerich (Ueber die Ursachen der Diphtherie des Menschen und der Tauben. Deutsch. med. Wochenschr. 1884. No. 38) in seinen Untersuchungen an 8 Diphtheriefällen ein anderes Bacterium gegenüberzustellen, das sich in der Form von länglichen Kokken oder plumpen Stäbchen zeigte. Es gelang ihm die Züchtung in der Gelatine und auf Kartoffeln. Die Uebertragungen aus den Culturen hatten bei Tauben, Mäusen und Kaninchen eine typische Diphtherieerkrankung zur Folge. In wie weit diese Resultate mit den früher beschriebenen in Einklang zu bringen sind, und welche Bacterienart als die specifische anzusehen ist, das bleibt der weiteren Forschung überlassen.

23. In dem trockenen, fettig glänzenden Belag der conjunctiva bulbi bei der sogenannten *xerosis epithelialis conjunctivae* haben Kuschbert und Neisser (Deutsche med. Wochenschrift 1884. No. 21) einen *bacillus* mit bestimmten Eigenschaften entdeckt und ihm die Erzeugung der genannten Erkrankung zugeschrieben.

Diese Bacterien haben stäbchenförmige Gestalt und gleichen am ehesten den Bacillen der Mäusesepticämie, in ihrer Breite wechselnd je nach der Färbemethode. Die gewöhnlichen Anilinfarben sind zur Darstellung geeignet.

Bei Brutofentemperatur wurden auch Culturen aus den der Bindehaut entnommenen Auflagerungen auf Blutserumgelatine erzielt. Die Oberfläche der Cultur war dem Impfstriche entsprechend bedeckt mit trockenen weissglänzenden Streifen, die nur aus den geschilderten Bacillen zusammengesetzt erschienen. Die Vermehrung derselben geschah einmal durch Theilung und dann durch Sporenbildung dergestalt, dass an beiden Enden eines Bacillus kuglige Anschwellungen eintraten, die dann als Sporen frei wurden.

Die Thierversuche hatten negative Ergebnisse, ähnlich wie bei den Gonokokken. An einem Erwachsenen und mehreren Kindern wurde durch Culturmassen die fettige Trockenheit der conjunctiva bulbi, aber nicht Ablagerung der typischen Form erzielt.

Nach diesen Resultaten halten sich die genannten Forscher noch nicht berechtigt, den Bacillus als die Ursache der Xerose anzusehen.

24. Die Annahme eines infectiösen Tetanus ist nicht neu, hingegen war man einer Ursache bisher noch nicht auf die Spur gekommen, als NICOLAIER (Deutsche med. Wochenschrift 1884. No. 32) durch Einbringen von bacillenhaltiger Erde in eine angelegte Hauttasche bei Mäusen, Meerschweinchen und Kaninchen einen tetanischen Zustand zu beobachten Gelegenheit fand. Die Ursache sucht er in einem Bacterium, welches er als Tetanusbacillus beschrieben hat.

Der Verlauf der Erkrankung ist folgender: Einige Tage nach der Infection bemerkt man eine Starre des einen, alsdann auch des anderen hinteren Beines, wenn die Erde an der Schwanzwurzel zugeführt worden war. Es werden dann auch die vorderen Extremitäten ergriffen, es stellen sich Krampfanfälle ein, bis nach einiger Zeit der Tod erfolgt. Der Sectionsbefund weist makroskopisch wenig Veränderungen auf, abgesehen von wenig Eiter an der Impfstelle. Hingegen ist mikroskopisch in dem Eiter, der Umgebung der Impfstelle, im Rückenmark und Nervenscheiden unter anderen Bacterien ein Bacillus vorherrschend.

Derselbe ist ähnlich dem der Mäusesepticämie nur etwas länger und durch die gewöhnlichen Anilinfarben zur Anschauung zu bringen.

Aus dem Gemisch versuchte NICOLAIER denselben zu isoliren und zu züchten, was ihm aber nur in den tieferen Schichten des Blutserums bei Einwirkung der Brütofentemperatur gelungen ist. Und zwar wird eine Trübung wahrgenommen, die aus Bacillen zusammengesetzt sich zeigt. Durch Einimpfung von Culturmaterial, selbst des unreinen, wurde nach den Angaben der tetanische Zustand wieder erzielt.

Ob dieses Bacterium in Beziehung steht zu dem Wundtetanus, kann vorläufig noch nicht bestimmt ausgesagt werden. In dem soeben vorliegenden Berichte vom Chirurgencongress 1886 spricht ROSENBACH nach Beobachtungen an einem an Tetanus verstorbenen Mann die Identität der Bacillen von Thieren und Menschen aus.

25. WATSON-CHEYNE (Journal of the Royal Microscop. Society Ser. II. vol. V.) entdeckte in der sogenannten Faulbrut der Bienen ein bewegliches Bacterium und machte es zum Gegenstand näherer Untersuchungen, in der Bacteriologie ist es eingeführt als *bacillus alvei.*

Bestehend aus schlanken Bacillen mit abgerundeten Enden kann es durch Gentianaviolettlösung oder durch die GRAM'sche Methode noch am besten dem Auge zugänglich gemacht werden. Auch hat er in den Bacillen sehr grosse Sporen gefunden.

Die gebräuchlichen festen Nährsubstanzen können zur Züchtung benutzt werden. Die Gelatineculturen haben ein eigenthümliches Aussehen. Die Einzelcolonie in der Gelatineplatte hat eine ovale, einer Birne vergleichbare Gestalt, von dem schmälern Theil der Birne gehen Zweige aus. In der Stichcultur sieht man ein verzweigtes Oberflächenwachsthum, längs des Stiches unregelmässige Fäden, die einen Nebel hervorbringen. Später wird die Gelatine eingezogen in dem Anfang des Stiches und wird allmählich verflüssigt bei gleichzeitiger Gelbfärbung und Auftreten eines eigenthümlichen Geruchs. Die Entwicklung lässt man am besten bei einer Temperatur vor sich gehen, bei der die Gelatine gerade noch starr bleibt (20 ^{0}). Agar-Agar, Blutserum und Kartoffelfarbe lassen bei dem Wachsthum der Cultur des genannten Bacillus keine auffallenden Eigenschaften wahrnehmen, es sind die Colonien als gelbliche, weisse

Auflagerungen vorhanden; bei Körpertemperatur kommen die Bacillen zur Sporenbildung.

Bei Mäusen verursacht dieser Bacillus ein Oedem des Unterhautzellgewebes, in dem die Bacillen nachweisbar sind, innere Organe sind frei; an anderen Thieren ist eine Sicherheit bezüglich der Wirkung noch nicht vorhanden.

26. Die von Hebra und Kaposi zuerst beschriebene Neubildung in der Nase, das Rhinoscleroma, ist nach den Untersuchungen von v. Frisch (Wiener med. Wochenschrift 1882. Nr. 32) wahrscheinlich zurückzuführen auf eine Infection mit specifischen Bacterien, den Bacillen des Rhinoscleroms.

v. Frisch beschreibt dieselben als kurze, etwas weniger als doppelt so lange wie breite Stäbchen in grossen kapselförmigen Zellen gelagert, sie sind unbeweglich und färben sich am besten nach seiner Angabe in 1 % Methylenblaulösung. Nach Abspülen in Wasser wurden sie einige Stunden in ½ % kohlensaurer Kalilösung liegen gelassen und dann mit Alkohol und Oel in der gewöhnlichen Weise behandelt.

Die Cultivirung ist zwar von dem genannten Forscher als möglich in Gelatine und Blutserum hingestellt, jedoch wohl noch nicht mit Bestimmtheit nachgewiesen.

v. Frisch fasst dieses Bacterium trotz fehlgeschlagener Thierversuche als die Ursache der Neubildung auf.

Von manchen Seiten, darunter von Cornil und Alvarez, ist der parasitäre Charakter der Erkrankung bestätigt worden, von anderer Seite nicht.

27. Nach vielen vorhergegangenen Angaben über die Auffindung des die Syphilis erzeugenden Organismus hat Lustgarten (Med. Jahrbücher der k. k. Gesellschaft der Aerzte. Wien 1885) auf Grund einer für die Syphilisbacterien als specifisch angenommenen Färbung einen Bacillus entdeckt, den er mit dem syphilitischen Process in causale Beziehungen bringt, er spricht von dem Syphilisbacillus.

In syphilitischen Neubildungen sowohl, wie in dem Eiter der primären Geschwüre ist ein den Tuberkelbacillen ausserordentlich ähnlicher Bacillus vorhanden, der die Grösse und Gestalt der erwähnten besitzt, manchmal etwas gekrümmt und an den Enden verdickt erscheint. Auch ist an ihm eine Körnung bemerkbar; in den Bacillen erscheinen sporenähnliche Gebilde. Sie sind immer in Zellen gelagert, die die doppelte Grösse der weissen Blutkörperchen haben.

Die Lustgarten'sche Färbemethode ist im I. Theil dieser Abhandlung, S. 363, ausführlich wiedergegeben und braucht hier nicht wiederholt zu werden.

Andere Färbungsmethoden haben bald nach der Lustgarten'schen Veröffentlichung angegeben Doutrelepont und Schütz (Deutsche med. Wochenschrift 1885. Nr. 19): Gentianaviolett 1 % 24 Stunden, Entfärben mit Salpetersäuregemisch (1 : 15) und 60 % Alkohol, Nachfärbung mit Saffranin frisch bereitet, Abspülen in 60 % Alkohol. Auch de Giacomi (Correspondenzblatt der Schweizer Aerzte 1885. Nr. 12) giebt ein anderes Verfahren an: 24 Stunden in Fuchsinlösung, in Wasser abgespült, einige Stunden in Eisenchloridlösung, dann Alkohol, Oel. Dabei bleiben die Syphilisbacillen roth, alle anderen entfärben sich.

Von Lustgarten ist besonders hervorgehoben worden, dass insofern ein Unterschied zwischen Tuberkelbacillen und Syphilisbacillen bestehe, als letztere die Säurebehandlung nicht ohne Entfärbung aushalten. Die Anzahl der Bacillen ist in Gewebsschnitten zumeist eine geringe, während man im Trockenpräparat vom Secret der syphilitischen Geschwüren sie reichlich zu Gesicht bekommt.

Die Cultivirung der Bacillen ausserhalb des Körpers ist bis jetzt allenthalben fehlgeschlagen.

Die Bacillen werden aber von Lustgarten trotzdem wegen ihres regelmässigen Vorkommens in Beziehung zur Aetiologie der Syphilis gebracht.

Die Prüfung anderer Secrete auf den Gehalt an derartigen Bacillen führte dahin, dass man im gewöhnlichen Smegma praeputii ebenfalls Bacillen fand, die den LUSTGARTEN'schen in ihren Eigenschaften ausserordentlich ähnlich waren. Diese Beobachtung machten ALVAREZ ET TAVEL, DOUTRELEPONT, CORNIL (Académie de medicine 1885), KLEMPERER (Deutsche med. Wochenschrift 1885. Nr. 1885) u. s. w.

Fernerweite Untersuchungen werden ja Aufschluss geben müssen, ob die LUSTGARTEN'schen Bacillen als specifische Träger des Syphilisgiftes aufzufassen sind oder ob es unschuldige, in das Secret gelangte Smegmabacillen sind. Es dürfte wohl unnöthig sein, noch auf eine Arbeit zurückzukommen, die, von DISSE und TAGUCHI in Japan stammend, in der einfachsten Weise Aufschluss geben soll über die Ursache der Syphilis. Noch ehe die ausführlichen Berichte vorliegen, kann man wohl aussprechen, dass, wenn die Syphiliserreger mit solcher Leichtigkeit zu finden wären, gewiss schon längst vollständige Klarheit auf diesem Gebiete herrschen würde.

28. Jene schwere Affection der Lungen, die nach Durchschneidung beider nervi vagi entsteht und die daher Vaguspneumonie genannt wird, beruht nach den Forschungen von JENS SCHOU (Fortschritte der Medicin. Bd. III. 1885. Nr. 15) in der Wirkung eines aus der Mundhöhle wahrscheinlich eingewanderten Bacteriums, des Bacillus der Vaguspneumonie.

Aus dem Gewebssaft von der Schnittfläche der Lunge dreier Kaninchen vermochte der genannte Forscher einen Mikroorganismus zu isoliren, der ihm als sehr beweglicher kurzer dicker Bacillus oder, wenn man will, als ovaler Coccus erschien. Die Anilinfarben wurden von demselben sehr gut aufgenommen, dagegen entfärbte er sich bei GRAM'scher Methode wieder.

Die Gelatineculturen sind mit besonderen Eigenthümlichkeiten ausgestattet, in der Platte sind die einzelnen Colonien als runde, dunkle, körnige Punkte mit rauhen Rändern wahrzunehmen, die später in der Mitte eine sehr starke Bewegung zeigen und in ihrer Umgebung einen Strahlenkranz besitzen, nach einiger Zeit ist die gesammte Gelatine verflüssigt. Auch in Reagensgläsern tritt rasche Verflüssigung mit Abscheidung eines weissen, dicken Bodensatzes ein. In geringerem Maasse sieht man ein Flüssigwerden in Blutserumculturen, während über die ganze Kartoffel verbreitet ein eigenthümlicher röthlicher Ueberzug, aus einzelnen Colonien gebildet, entsteht. Das Wachsthum erfolgt schon bei Zimmertemperatur.

Mit diesen Reinculturen unternahm JENS SCHOU Infectionsversuche an Kaninchen, indem er den Thieren durch Injection in die Lunge durch die Brustwand oder in die Trachea, oder aber vermittelst Inhalation die aufgeschwemmten Culturen beibrachte. Es entstand eine heftige Pneumonie, die sich bei der Section ganz der Vaguspneumonie entsprechend verhielt. Es zeigten sich in beiden Lungen Hyperämie und reichliche, kleine lobulär-pneumonische Infiltrationen, auch die Trachealschleimhaut war hyperämisch.

Unter 25 Kaninchen hatte nur eines den geschilderten Mikroorganismus in der Mundflüssigkeit.

JENS SCHOU hält sich auf Grund seiner Versuchsresultate sowie in Rücksicht auf Controlexperimente, die mit anderen Bacterien angestellt worden waren, berechtigt, den beschriebenen Bacillus als die Ursache der Affection anzusehen.

29. [Von DIECKERHOFF und GRAWITZ wurde ferner in den Pusteln der sogen. englischen Pocke (Acne contagiosa) bei Pferden ein Bacillus entdeckt (Virch. Arch. Bd. 102. 1885. S. 148), der bei halber Länge des Tuberkelbacillus etwas dicker als dieser ist, und bei seiner Entwickelung, wie die Beobachtungen im hängenden Tropfen zeigen, in kuglige oder ovoide Theilstücke zerfällt, welche wiederum zu Bacillen auswachsen. Schon die blosse Einreibung von Reinculturen derselben in die Rückenhaut bei Pferden erzeugte regelmässig die charakteristi-

schen Acnepusteln, die bei Hunden, Kälbern und Schafen erheblich kleiner blieben. Bei Meerschweinchen trat nach Einreibung der Acnebacillen nur in einzelnen Fällen Pustelbildung ein; nach subcutaner Injection erfolgte binnen 24 Stunden in Folge Resorption eines an der Impfstelle gebildeten putriden Giftes der Tod. Kaninchen reagirten auf die Einreibung mit einem erheblichen pustulösen Exanthem, auf subcutane Application nur selten mit dem Tod. Feld-, Haus- und weisse Mäuse reagirten hingegen auf Einreibungen selbst in epidermisloser Haut gar nicht, starben aber nach subcutaner Injection pyämisch. J.]

30. Ein ausserordentliches Interesse hat nicht nur die medicinische Welt, sondern auch das Laien-Publicum für die Choleraforschung an den Tag gelegt und es ist der Begriff der „Kommabacillen" durch die Presse ein allgemein gekannter geworden, seitdem R. Koch die bewunderungswerthen Resultate über die Aetiologie der cholera asiatica, gewonnen im Heimathland der Krankheit, der Oeffentlichkeit übergab.

Dass diese epochemachenden Ergebnisse von der weittragendsten Bedeutung für die gesammte Menschheit waren, das wird Jeder einsehen, der die Verheerungen der genannten Seuche verfolgt hat. Es war daher wohl verständlich, dass das gesammte Volk die Arbeiten der abgesandten Expedition mit grosser Aufmerksamkeit verfolgte.

Wie aber bei allen eingreifenden Ereignissen, die bestehende Anschauungen umzuändern im Stande sind, so blieb die grossartige Entdeckung Koch's und seiner beiden Begleiter, Gaffky und Fischer, nicht unangefochten. Man hat versucht, die Ergebnisse durch Gegenüberstellung von gleichen Funden in unschuldigen Producten oder bei leichten Erkrankungsformen umzustossen oder wenigstens ihre Bedeutung abzuschwächen, ja man hat durch anderweitige Untersuchungen in Choleraherden trotz eingreifender Veränderungen der Methodik die Koch'schen Funde als nebensächlich hingestellt und gewisse andere Bacterien als das eigentliche Agens der Krankheit bezeichnet. Nun kurz, der Widerspruch, den die Koch'sche Lehre gefunden, war nicht gering. Die Entscheidung über die streitigen Punkte muss ja die Zukunft bringen. Für die wissenschaftlichen Kreise bleibt vorläufig das Koch'sche Bacterium als Ursache der Cholera zu Recht bestehen und es ist wohl mit Bestimmtheit anzunehmen, dass über so manche, nicht wegzuleugnende offene Fragen durch Koch's unermüdliche weitere Forschung Aufklärung geschaffen werden wird.

Nach diesen nothwendig erscheinenden Bemerkungen mag zunächst, da zu den stäbchenförmigen Mikroorganismen gehörig, der Emmerich'sche Bacillus (Deutsche medicinische Wochenschrift 1884. Nr. 50) einer kurzer Schilderung unterworfen werden.

Emmerich (Berl. klin. Wochenschr. 1885. Nr. 15) hat, beauftragt durch die Königlich Bayerische Regierung, in Italien, speciell in Neapel, seine Untersuchungen über das Wesen des Choleragiftes begonnen und in München weitergeführt.

Es standen ihm 9 Choleraleichen und eine cholerakranke Frau kurze Zeit vor dem Tode zur Verfügung. In den inneren Organen, besonders den Nieren und der Leber, aber auch in den Lungen, selten in der Milz, fand er ein Bacterium, das auch im Blut sich zeigte. Auch in dem Darminhalt und der Stuhlentleerung stiess er auf dasselbe, während in zwei Fällen die Koch'schen Kommabacillen darin fehlten. Nur in Nieren- und Darmschnitten waren sie bis zur Veröffentlichung der Arbeit nachgewiesen.

Das Bacterium besteht aus kurzen cylindrischen Zellen mit abgerundeten Enden, meist zu zweien, selten zu Ketten verbunden, seine Länge ist 1½ Mal so gross als die Breite; die grösste Aehnlichkeit haben sie mit den Diphtheriebacillen, von denen sie die Cultur unterscheidet. Eine Sporenbildung ist bei den Bacterien nicht gesehen worden. Zur Färbung eignet sich vor allem die Gram'sche Methode.

Die erste Aussaat der bacterienhaltigen Gewebssäfte und des Blutes wurde nun in der Form vorgenommen, dass man direct aus den unter allen Vorsichtsmaassregeln freigelegten Organschnitten oder den Blutproben Stichculturen in Gelatine anlegte. Die Isolirung und Trennung der einzelnen vorhandenen Bacterienarten vermittelst des Plattenverfahrens wurde wegen Mangel an Zeit und wegen sonstiger Schwierigkeiten nicht an Ort und Stelle, sondern erst nach der Rückkehr in München aus den Stichculturen ausgeführt. Von 10 angelegten Stichculturen entwickelten sich nur drei, während die anderen sieben steril blieben, ein doppelt zu deutendes Ereigniss.

Von Emmerich werden nun die entwickelten Culturen folgendermassen beschrieben: In schwach alkalischer Gelatine wachsen sie bei gewöhnlicher Temperatur in Form von milchglasfarbigen festen Rasen ohne Verflüssigung der Gelatine, aber mit der Neigung, auf der Oberfläche sich auszubreiten. Die Einzelcolonien in den Platten besitzen wetzsteinförmige Gestalt in den tiefen Schichten der Gelatine bei gleichzeitigem gelbbraunen gekörnten Aussehen; in den oberflächlichen sind sie mehr als runde, schwachgelbe, zur Ausbreitung geneigte Punkte. Die Stichcultur gleicht denen von Typhusbacillen.

Das Verhalten gegen Kälte und Wasserentziehung war so, dass das Gefrieren und die Austrocknung bei Zimmertemperatur längere Zeit hindurch der Entwickelungsfähigkeit keinen Abbruch gethan hatte.

Mit Culturen von den beschriebenen Bacterien wurden von Emmerich Infectionsversuche an Thieren unternommen. Als Versuchsthiere wurden verwendet Meerschweinchen, Hunde, Katzen und ein Affe. Gleichgültig, auf welche Weise das Infectionsmaterial dem Körper beigebracht wurde, allemal trat die Dünndarmerkrankung als das hauptsächlichste Krankheitssymptom hervor. Je nach den zugeführten Mengen ist auch der Krankheitsverlauf ein langsamer oder rascher, von ca. 1 Tag bis 6 Tage; die so stark in die Augen fallende Darmaffection hat nach Emmerich in der Cholera ein Analogon.

Bei den Sectionen sah man die Milz unverändert, im Blinddarm und Dickdarm dagegen hier und da Ekchymosen, die Mesenterialdrüsen sehr stark geschwollen. In allen Organen und Geweben fanden sich die Bacillen wieder.

Trotz einiger naheliegender Einwände wäre es jetzt gewiss nicht an der Zeit, ein Urtheil über den Werth und die Bedeutung des Emmerich'schen Bacillus zu fällen, bevor nicht von berufener Seite nach gründlicher Prüfung der Resultate gesprochen worden ist.

c) Schraubenförmige Bacterien.

1. Wennschon einige später zu besprechende Formen von Schraubenbacterien viel länger bekannt und beschrieben sind, so erscheint es doch wohl am passendsten, anschliessend an den Emmerich'schen Bacillus gleich zur Schilderung des *bacillus cholerae asiaticae* (Taf. Fig. 22 u. 23) (Berichte der Conferenz zur Erörterung der Cholerafrage. I. und II. 1884; Deutsche medicin. Wochenschrift. Nr. 32 u. 32A. 1885; Deutsche medicinische Wochenschrift. Nr. 37 A.) überzugehen.

Nach vielen vorbereitenden und orientirenden Untersuchungen über die bei der Choleraerkrankung vorzufindenden Mikroorganismen sowohl in dem am meisten befallenen Organe, dem Darm und seinem Inhalt, als auch in den inneren Organen waren die Mitglieder der deutschen Choleracommission unter R. Koch zu dem Resultat gelangt, dass eine Form von Bacterien ganz regelmässig in dem Darminhalt aller frischen in Egypten sowohl wie Indien untersuchten Choleraleichen sich vorfand, aber auch ein constanter Befund in den im Leben entleerten Choleradejectionen war. Im Höhestadium der Choleraerkrankung besteht der weissgraue, reiswasserähnliche Darminhalt öfter nahezu

aus einer Reincultur derartiger Bacterien. Eine weitere Verbreitung vom Darm aus scheint nach Koch nicht stattzufinden, höchstens waren in Schnitten aus der Darmwand die Bacterien zu finden, nicht aber in den übrigen Organen der Choleraleichen. Zudem gelang es auch, dieselben Mikroorganismen in einem stark verunreinigten Wasser eines „Tank“ aufzufinden, in dessen Umgebung zahlreiche Cholerafälle aufgetreten waren und aus dem das Trink- und Gebrauchswasser entnommen wurde.

Dieses Bacterium, das den Namen „Kommabacillus“ im Volksmunde führt, erscheint als gekrümmter kleiner Bacillus, vielleicht ein klein wenig kürzer als der Tuberkelbacillus, am ehesten dem Rotzbacillus vergleichbar. Die einzelnen Bacillen haben die Neigung, sich so aneinander zu lagern, dass wenn der erste mit der Concavität nach rechts, der zweite mit dieser nach links gelegen ist. Auf diese Weise können in kleineren Gruppen S-förmige, bei längeren Fäden wirkliche Spiralfäden wahrgenommen werden. Die Bezeichnung „Bacillus“ ist nach Hueppe um deswillen nicht treffend, weil eine endogene Sporenbildung ihm nicht eigen zu sein scheint. Vielmehr dürfte er mit Wahrscheinlichkeit zu den Bacterien zu zählen sein, die eine arthrospore Bildung ihrer Dauerform aufweisen. Es würde deshalb nach Hueppe (Fortschritte der Medicin. 1885. S. 619ff.) der Kommabacillus als eine „Spirochäte“ aufzufassen sein, die zwischen 34 und 37 ° C. Arthrosporenbildung eingeht, indem sich das einzelne Glied der Spirochäte in zwei stärkere, lichtbrechende kugelförmige Gebilde theilt, aus denen unter günstigen Ernährungsverhältnissen die ursprüngliche Form wieder erstehen kann durch Streckung der Kugel in die Länge.

Die ausserordentlich starke Beweglichkeit kann man am besten verfolgen, wenn man einen Tropfen steriler neutraler Bouillon mit einer Spur von der Cultur inficirt und im hohlen Objectträger, gegen Verdunstung geschützt, stehen lässt. Lässt man dann diese Tropfen an der Luft eintrocknen, so geben diese gleichzeitig nach eintägiger Entwickelung im hohlen Objectträger die schönsten Präparate der „Kommabacillen“, meist auch mit gleichzeitiger Bildung von spiralartigen Fäden. Zur Färbung der Trockenpräparate kann man alle gebräuchlichen basischen Anilinfarben anwenden, am meisten hat sich die verdünnte alkoholische Fuchsinlösung Eingang verschafft.

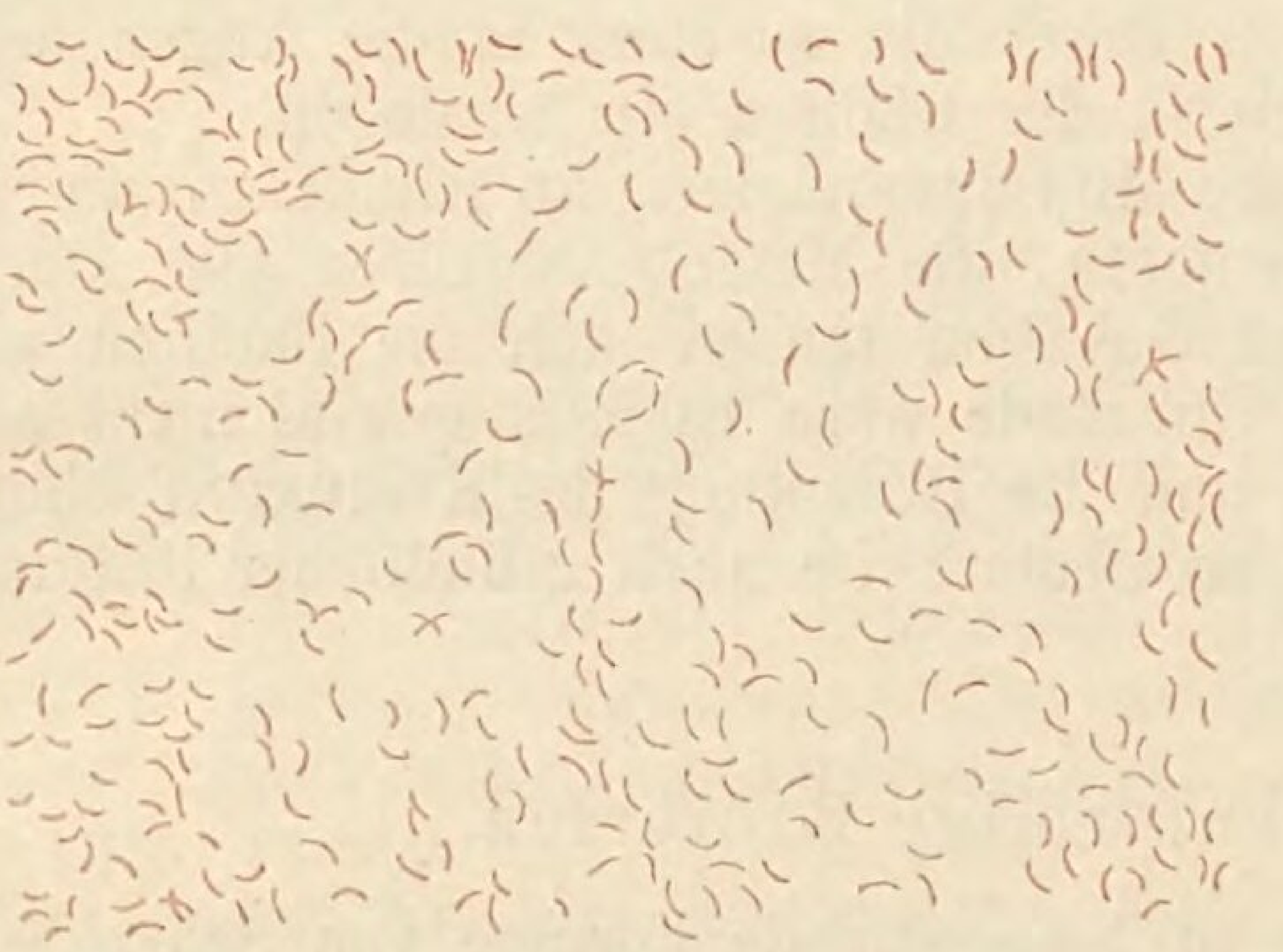


Fig. 168. Cholera.

Das mikroskopische Bild der Cholerabacillen ist zwar als ein vollständig charakteristisches zu bezeichnen, indess für den weniger Geübten wird es grosse Schwierigkeiten haben, dieselben z. B. von den später zu erwähnenden Bacillen von Finkler und Prior u. s. w. zu unterscheiden.

Hier hilft nun die Art und Form des Wachsthums der Einzelcolonien wie seiner Stichcultur zur Differenzirung von anderen ähnlichen Bacterien.

In Gelatineplatten zeigen sich die um einen Keim entwickelten Einzelcolonien mit unregelmässigem, theilweise zackigem Rand versehen, im Innern ist ein glasbröckchenähnlicher Glanz vorhanden, die in den oberen Schichten gelegenen haben einen rosarothen Schein. In späteren Stadien der Entwickelung fällt eine trichterförmige Einziehung in Folge geringfügiger Verflüssigung auf, jedoch geht die letztere gar nicht weit; es hat dann die Gelatineplatte das

Aussehen einer vielfach durchlöcherten Glasplatte. In den einzelnen kleinen Colonien ist bei schwacher Vergrösserung bei einiger Uebung ein stetes Wogen des Innern zu finden. Aber auch die aus den isolirten Colonien hergestellte Stichcultur besitzt ein sie vollständig charakterisirendes Aussehen. Nach Verlauf von 2—3 Tagen zieht sich am Anfang des Impfstiches die Gelatine unter Bildung eines intensiv hellen, glänzenden, einer Luftblase ähnlichen Trichters nach unten zu ein, die Einziehung geht dann über in Verflüssigung, bis die letztere bei einer bestimmten Grenze aufhört, öfter kann ja die Gelatine des ganzen Reagensglases davon ergriffen sein. In alten Culturen macht sich ein weissgrauer Bodensatz bemerkbar. In den Culturen erhalten sich die Bacillen ziemlich lange wuchskräftig. Hingegen gelingt es nicht sie unter annähernder Sauerstoffverweigerung zur Entwickelung zu bringen; von der grössten Bedeutung muss für die Sanitätspolizei jene Erfahrung sein, dass die Bacillen nur sehr kurze Zeit die Feuchtigkeit entbehren können, da sie schon nach Stunden der Eintrocknung nicht mehr entwickelungsfähig gefunden werden.

Auf den übrigen festen Nährböden besitzen sie keine besonderen eigenthümlichen Wachsthumsmerkmale, auf Agar-Agar zeigen sie eine grauweisse Auflagerung, auf der Oberfläche des Blutserum verflüssigen sie bei ihrem Wachsthum. Nur die Kartoffelcultur muss als besonders bemerkbar gelten, hier entsteht bei Körpertemperatur eine der Impfung entsprechende hellgraue bis bräunliche Masse, bestehend aus Colonien der Cholerabacillen.

Im Allgemeinen gilt noch für die Entwickelung der Culturen, dass sie sich am besten bei Körpertemperatur, unter 16° C. aber überhaupt nicht mehr entwickeln können, ohne dass sie dabei oder etwa bei Temperatur unter 0° ihre Entwickelungsfähigkeit einbüssten. Durch Versuche ist festgestellt worden, dass die Bacterien gegen Säuren ausserordentlich empfindlich sind, woraus man entnommen hat, dass in dem gesunden, salzsäureabscheidenden Magen die mit den Speisen eingedrungenen Keime sicher abgetödtet werden, hingegen bei mangelnder Säure unverändert in den Darm eindringen und hier den Krankheitsprocess erzeugen können.

Es sei noch kurz erwähnt, dass Substanzen wie Chinin, Sublimat u. s. w. selbst in ausserordentlich hohen Verdünnungen noch entwickelungshemmend für die Cholerabacillen wirken können.

Die mit rein cultivirten Cholerabacillen angestellten Thierversuche ergaben in den ersten Zeiten nach der Entdeckung immer negative Resultate, mochte man eine Infectionsmethode wählen, welche man wollte, ohne dass man vorher die normale Beschaffenheit des Verdauungstractes verändert hatte.

Die Annahme der Unempfänglichkeit der Thierarten für die Cholerainfection lag sehr nahe im Hinblick auf die ähnlichen Verhältnisse beim Typhus abdominalis und man würde trotzdem aus dem regelmässigen Vorkommen der besagten Bacillen im Choleradarm und dem Mangel an Nachweis derselben in anderen Processen auf die Specifität haben schliessen können. Trotzdem ist eine Lücke noch nicht ausgefüllt, es ist dies die Frage nach der Art und Weise der Wirkung der Bacillen bei der Choleraerkrankung. Dass man hier eine directe Einwirkung deletärer Natur ausschliessen kann, liegt auf der Hand, vielmehr dürfte wohl dieselbe zu suchen sein in der Producirung eines giftigen, den Körper vernichtenden Stoffes, mag man ihn nennen, wie man will. Leider sind hierüber die Resultate der Untersuchungen noch sehr im Anfang des Anfanges anzutreffen.

Die Voraussetzung von der Unempfänglichkeit der Thiere sollte sich bald als unrichtig erweisen, denn Nicati und Ritsch (Recherches sur le choléra. Expériences d'inoculation. Première partie. Revue de medicine. XV. No. 6) kamen auf Grund ihrer Experimente zu dem Resultat, dass „das Meerschweinchen vom Magen, sicherer vom Duodenum aus für Cholera empfänglich ist, der Hund bei Injection in den Gallengang. Die Uebertragungen gelingen nur

bei Anwesenheit von Kommabacillen in den verimpften Massen. Das Blut aus Choleraleichen bewirkt keine Cholera, sondern nur Vergiftungserscheinungen". Weiterhin konnte Koch durch seine späteren Versuche feststellen, dass Meerschweinchen, deren Allgemeinzustand durch Opium gestört und der Magensaft mit kohlensaurem Natron alkalisch gemacht worden war, durch Injection von in Bouillon aufgeschwemmten Culturen einem choleraähnlichen Process erlagen. Im Darm dieser Thiere fanden sich sowohl im Inhalt desselben, sowie in den schlauchförmigen Drüsen und der Schleimhaut massenhafte Cholerabacillen, während das Blut und die Organe, analog der an Cholera verstorbenen Menschen, davon frei betroffen wurden.

Diese nachträglichen Ergebnisse sind wohl zweifellos geeignet, die Koch-sche Lehre von der Entstehung der Cholera asiatica allein durch die Wirkung des sogenannten Cholerabacillus zu befestigen. Ueber die Controversen, wie sie zur Zeit noch bestehen zwischen den von v. Pettenkofer und den von Koch vertretenen Ansichten muss auf die Berichte der letzten Choleraconferenz verwiesen werden. Der Zukunft bleibt die Lösung dieser Widersprüche vorbehalten.

Um zuletzt noch ein Wort zu sagen über die viel besprochenen Resultate der Ferran'schen Schutzimpfung, so entbehren sie aller und jeder exacten wissenschaftlichen Grundlage. Sollten sie wirklich von dem Erfolg begleitet sein, wie die leicht empfängliche Tagespresse es berichtete, nun so sind diese empirisch gewonnenen Resultate vorläufig für die Wissenschaft wenig von Bedeutung.

2. Bald nach dem Bekanntwerden der Koch'schen Forschungsresultate traten Finkler und Prior mit den Ergebnissen von Untersuchungen über die Bacterien bei der sogenannten cholera nostras hervor und zwar hatten sie in den Faeces derartiger Kranker ebenfalls einen „Kommabacillus" entdeckt, der nach ihnen als der Bacillus von Finkler und Prior (Deutsche medic. Wochenschrift 1884. Nr. 36) (Taf. Fig. 24) bekannt geworden ist. Es wäre durch diese Entdeckung mit vollem Rechte die Specificität der Koch'schen Cholerabacillen wieder sehr in Frage gestellt worden, wenn nicht ganz besondere Eigenschaften die Koch'schen Bacillen von den Finkler-Prior'schen unterscheiden liessen. Aus ihrem Fund ging aber die Lehre hervor, dass man nicht nur auf eine Eigenschaft allein — hier war es die morphologische Aehnlichkeit — Rücksicht nehmen darf, um die Identität solcher neu kennen gelernter Mikroorganismen festzustellen, sondern dass man, wenn möglich, den ganzen zugänglichen Entwickelungsgang und die Wirkungsweise zu Grunde legen muss.

Diese Finkler-Prior'schen Bacterien bestehen ebenfalls aus gekrümmten, stäbchenförmigen Einzelzellen, welche, etwas grösser als die Cholerabacillen, zugespitzte Enden besitzen, so dass ihr Mittelstück dicker erscheint. Auch sie haben die Neigung, wie oben beschrieben, spiralförmige Fäden zu bilden, weshalb sie auch in dieser Kategorie untergebracht sind. Mit geringerer Beweglichkeit im Leben ausgestattet nehmen sie die Anilinfärbung, besonders Fuchsinlösung, intensiv an und haben ebenso wie die Koch'schen Bacillen grosses Sauerstoffbedürfniss.

Der Hauptunterschied ist aber zu suchen in dem Wachsthum der Reinculturen. Die Gelatine wird von diesen ausserordentlich rasch verflüssigt, so dass, wenn heute noch nur ganz kleine runde, fein granulirte, gelbliche Colonien wahrnehmbar waren, morgen bereits die ganze Gelatine der Platte in eine trübe, flüssige, sehr stinkende Masse verwandelt ist. Dasselbe gilt den Verhältnissen entsprechend auch von der Stichcultur: längs des Impfstiches entwickelt sich sehr rasch eine strumpf- oder hosenförmige Verflüssigung von grauweissem Aussehen, nach kürzerer Zeit ist die gesammte Gelatine des Reagensglases in Verflüssigung übergegangen. Diese Merkmale unterscheiden sie doch ganz wesentlich von den Culturen der echten Cholerabacillen. Aber auch die Kartoffelcultur zeigt anderes Verhalten: schon bei Zimmertemperatur wird

die ganze Kartoffelscheibe von einer grüngelben schmierigen Masse von schleimiger Consistenz überzogen, die einen höchst widerlichen Geruch verbreitet. Auf Agar-Agar gezüchtet sind keine besonderen hervorstechenden Eigenschaften, abgesehen von der Raschheit der Entwickelung, zu constatiren.

Nach FINKLER und PRIOR (Ergänzungshefte zum Centralblatt für allgemeine Gesundheitspflege. Bd. I. Heft 5 u. 6) sind die Thierversuche ebenfalls negativ ausgefallen. Nach späteren Berichten ist es möglich bei Meerschweinchen durch directe duodenale Injection minimaler Quantitäten von Reinculturen eine choleraähnliche Krankheit zu erzeugen, allerdings nicht so constant, wie bei Verwendung der KOCH'schen Reinculturen von Cholerabacillen.

Sie kommen zu dem Schluss, dass wahrscheinlich diese Bacterien als die Ursache der cholera nostras anzusehen seien.

Es ist wohl nicht nöthig nach dem Gesagten darauf hinzuweisen, dass es FINKLER und PRIOR wohl sicher nicht mit einem dem Cholerabacillus gleichen Mikroorganismus zu thun gehabt haben.

3. Eine sogenannte *spirochaete buccalis* oder *dentium* lässt sich in der normalen Mundflüssigkeit des Menschen sehr oft auffinden. Es ist ein sehr zartes, korkzieherartig gewundenes Bacterium. Dasselbe ist entweder ganz unbeweglich oder dreht sich wenigstens ausserordentlich langsam in einer Spirale. Zu färben ist es einfach, wie alle anderen Bacterien, mit den gewöhnlichen Anilinfarbstoffen. Eine Züchtung ist bisher vollkommen fehlgeschlagen. Ob die im Darm nachgewiesene Spirochäte mit der sp. dentium identisch ist, kann man noch nicht mit Bestimmtheit angeben. Irgend welche Wirkungen dieser Bacterien sind ebenfalls nicht bekannt.

4. Im Jahre 1873 konnte OBERMEIER (Virchow's Archiv. Bd. 47. Centralblatt für die med. Wissenschaften 1873. S. 145) das regelmässige Vorkommen von Spirillen im Blute von Kranken, die sich im Fieberanfall der febris recurrens befanden, constatiren; man nennt das Bacterium nach seinem Entdecker *spirochaete Obermeieri*. Mit ihr wurden die Bacterienfunde bei Infectionskrankheiten gewissermaassen eröffnet, trotzdem aber stehen die Kenntnisse über ihre Entwickelungsgeschichte, ihr Herkommen, ihren Verbleib ausserhalb der Fieberanfälle noch genau auf dem damaligen Standpunkt. Man weiss, dass die febris recurrens von Person auf Person übertragbar ist, aber der Vorgang der Infection ist nicht gekannt.

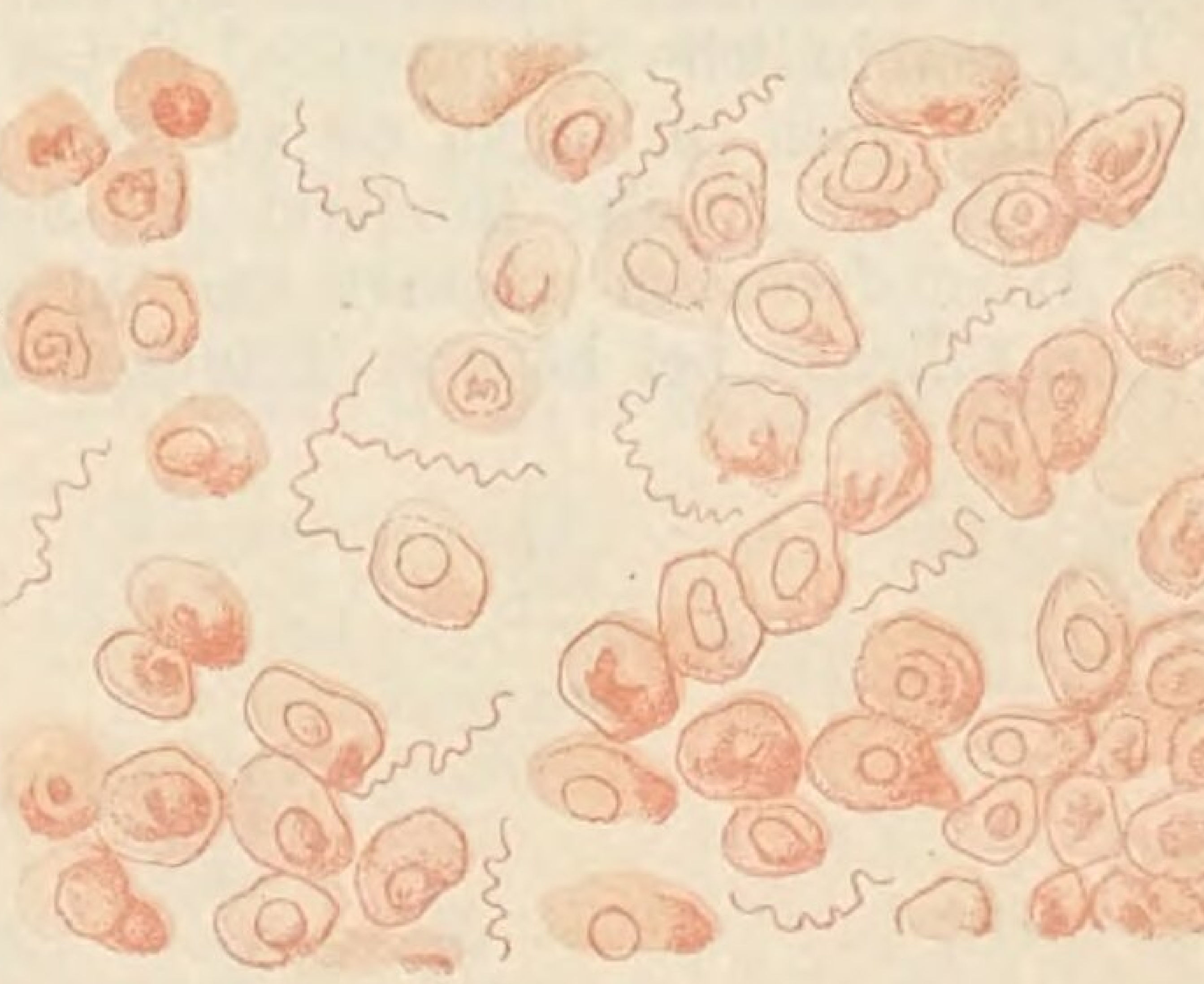


Fig. 169. Febris recurrens.

Die Recurrensspirochäte ist, ähnlich der spir. buccalis, ein zarter, 16—40 μ langer, mit verschieden vielen Schraubengängen ausgestatteter Mikroorganismus. Sie zeigt eine ausserordentlich starke Beweglichkeit in spiraliger Linie, dazu aber noch ein stetes Unduliren des gesammten Fadens. Die beste Färbung derselben erreicht man mit der starken alkalischen Lösung von Methylenblau nach LÖFFLER, weniger gut in wässrigen Lösungen von Vesuvin, Fuchsin u. s. w.

Leider hat sich seit ihrer Entdeckung trotz der vielfachen Versuche noch keine Methode finden lassen, sie auch ausserhalb des Thierkörpers lebend und wachsend zu erhalten: mit der Entnahme aus dem Blut der Fiebernden ist auch wie es scheint ihr Leben und ihre Existenz zu Ende.

Dass man es in diesem Mikroorganismus höchst wahrscheinlich mit dem Erreger der genannten Erkrankung zu thun hat, erhellt aus den Resultaten über seine Uebertragbarkeit auf Menschen und Affen, während allerdings andere Thiere, als Mäuse, Kaninchen, Schafe, Schweine vollkommen immun sich verhalten. Auf Menschen hat Matschutkoffsky (Centralbl. 1876. S. 194) erfolgreiche Ueberimpfungen ausgeführt, bei Affen ist dies verschiedenen Autoren gelungen, als Vandik, Lewer, Cartes und Koch (Deutsche med. Wochenschr. 1879. Nr. 16 und 25). Nach des Letzteren Angaben, erhärtet durch vorzügliche Photogramme, finden sich bei den auf der Höhe der Krankheit getödteten Thieren (Mittheil. a. d. kaiserl. Gesund.-Amt Bd. I. S. 40) innerhalb der Blutgefässe in den verschiedensten Organen, wie Gehirn, Lunge, Leber, Nieren, Milz, Haut, die Spirochäten in reichlicher Anzahl vor.

Zum Schluss mag noch darauf hingewiesen werden, dass auch die Sprosspilze in ähnlicher Weise, wie die Spaltpilze in denselben durchsichtigen festen Nährsubstraten sich züchten lassen. Auch sie tragen in ihren einzelnen Arten Differenzen des Wachsthums, der Farbstoffabscheidung, der Zersetzungsfähigkeit u. s. w. zur Schau. Auf der farbigen Tafel sind in Fig. 1, 2 und 3 drei durch Farbstoffabscheidungen verschiedener Art unterscheidbare Hefeformen dargestellt worden.

Ueber das Verhalten der sogenannten pathogenen Schimmelpilze ist an anderer Stelle des Lehrbuches ausführlicher berichtet worden, ein letztes Wort mag nur noch in Bezug auf die Untersuchungsmethoden hinzugefügt werden. Zur mikroskopischen Untersuchung werden die Schimmelpilze am zweckmässigsten auf dem Deckglas oder Objectträger fein zerzupft und in Alkohol, dem einige Tropfen Ammoniak beigefügt sind, behandelt. Die Annahme der Anilinfarbstoffe ist bei den einzelnen Arten sehr verschieden; Dauerpräparate legt man in Glycerin oder auch Canadabalsam ein.

Das gewöhnliche Nährmaterial eignet sich auch zur Züchtung dieser eigentlichen Pilze, doch verlangen sie zu ihrer üppigen Entfaltung sauren Nährboden und hier ist ein steriler Brodbrei das beste Nährsubstrat. Gerade die pathogenen Arten derselben wachsen am üppigsten bei Körpertemperatur, während die unschädlichen bei höherer Temperatur nicht gedeihen können.

NAMENREGISTER.

Abernethy 139.
Acker 152.
Ackermann 139.
Adam 199.
Afanassiew 16.
Ahlfeld 320.
Albers 203. 207.
Alfonsa 219.
Alibert 221.
Altmann 346. 350. 354. 370. 377.
Alvarez 211. 216. 221. 450. 451.
v. Ammon 320.
Ammusat 12.
Andeer 352.
Andral 59. 117.
Aran 143.
Arloing 310. 437.
Arndt 139.
Arnold 1. 4. 6. 9. 46. 53. 59. 82. 85. 87. 99. 100. 101. 102. 116. 117. 178. 182. 369.
Aufrecht 59. 87. 88. 99. 101. 130. 178. 216.
Auspitz 133. 211.

Babes 139. 209. 221. 291. 420.
Bälz 246.
Bärensprung 211.
Bäumler 254.
Bagge 204.
Bahrdt 430.
Balzer 28. 32. 276.
Bang 194. 197. 217. 218.
Barfurth 374.
Barlow 37.
de Bary 230. 275. 278. 284. 285. 290. 295. 296. 297. 411. 413. 414. 415. 416. 426. 427.
Bassi 203. 306.
Batsch 239.
Bauer 275.
Baumgarten 12. 20. 81. 82. 83. 85. 87. 88. 89. 178. 181. 182. 185. 186. 189. 194. 195. 196. 200. 203. 209. 211. 276. 291. 363. 365. 444.
Baurguignon 252.
Bay 168. 173.
Bayle 130. 178.
Beale 69. 367.
Beck 152.
Becker 209. 291. 318. 418. 421.
Beckmann 56.
Behrend 276.
Behring 139.
Bencke 164.
Bende 269.
Benecke 99. 152. 164.
Benjamin 116. 125.
Bennet 276. 286.
Berdez 53. 148.
Bergmann 152. 301. 302.
Berkeley 285.
Bernard 1. 2. 3.
Bernhardt 59.
Bertheau 178.
Besnard 147. 148.
Beuley 259.
Bichat 151. 152.
Bidder 96. 99. 197.
Biedert 193. 203.
Bienstock 290. 366. 413. 432. 439.
v. Biesiadecki 102. 116.
Bilharz 239. 245. 254.
Billings 261.
Billroth 46. 51. 59. 87. 90. 99. 101. 105. 106. 116. 117. 120. 130. 133. 139. 141. 143. 150. 151. 152. 174. 221. 290. 294. 430.
Binz 59.
Bizzozero 12. 15. 83. 87. 88. 139. 141. 291. 312.
Blanchard 274.
Block 276. 288.
Blumenbach 320. 322.
Blumenberg 242.
Bockhart 425.
Böcker 238.
Böhme 139.
Böhmer 358.
Börhaave 60.
Böttcher 37. 47. 49. 59. 68. 130. 139. 151.
Boll 87. 152. 165.
Bollinger 147. 148. 168. 174. 178. 194. 196. 200. 201. 203. 204. 217. 219. 228. 229. 239. 243. 264. 289. 290. 434. 437. 441.
Bonnet 146. 148.
Bornhaupt 126.
Boström 130. 139. 144. 244. 284.
Bouchard 203. 207.
Bouillaud 6.
Bouyley 203. 207.
Bozzolo 254.
Brauell 306.
Brauer 273.
Braun, M. 224. 243. 269.
Braune 324.

Brass 343. 354.
Brefeld 275. 278. 286. 387. 392. 414. 415.
Brieger 28. 29. 290. 301. 302. 304. 316. 318. 424. 432.
Broad 147. 148.
Broca 133. 136.
Brodowcki 130. 139. 143.
Broquet 268.
Brown 252.
Bruch 52.
Bruckmüller 52. 120. 147. 148. 274.
Brücke 12.
Bruns 96. 99. 130.
Bruylants 426.
Buchner 278. 290. 291. 295. 366. 390. 414. 415. 434. 436.
Budd 47.
Bütschli 369.
Buffon 322.
Bugnion 146. 148.
Buhl 68. 130. 181. 211.
Bull 47. 50.
Bumm 425.
Buonsanti 168. 173.
Burdach 12. 20. 37.
Burdon-Sanderson 59.
Burow 47. 51.
Busch 12. 96. 97. 98. 139. 151.

Calberla 354.
Canali 217.
Canstatt 36.
Caparini 52. 270.
Captain 203. 207.
Carmalt 152. 153.
Carswell 27. 116. 126.
Carter 209. 284.
Cartes 458.
Caspari 211.
Ceci, A. 47.
Celli 178. 230.
Chainaud 263.
Charcot 36. 37.
Charrin 203. 207.
Chatin 261.
Chauveau 28. 33. 291. 434. 436.
Cheyne, W. 178. 449.
Chiari 28. 116. 125. 139. 143. 217. 220.
Chincha, A. 271.
Christof 207.
Chvostek 139.
Cienkowski 411.
Classen 139.
Claudius 327. 328.
Cobbold 239. 245. 251. 262. 263. 264.
Cohn 12. 116. 278. 284. 288. 290. 293. 294. 296. 297. 300. 387. 395. 405. 409. 410. 411. 413. 414. 415. 417. 419. 427.
Cohnheim 1. 4. 5. 6. 9. 12. 22. 24. 25. 28. 31. 36. 37. 39. 40. 47. 50. 59. 60. 61. 64. 65. 66. 67. 68. 69. 77. 78. 79. 83. 87. 104. 105. 109. 110. 116. 126. 130. 133. 139. 140. 144. 152. 163. 166. 167. 178. 181. 194. 196. 286. 370. 371. 427.
Colberg 99. 178.
Colin 197. 258.
Conèl 273.
Connell 245.
Cooper, A. 116.
Cordua 53.
Cornevin 437.
Cornil 46. 47. 87. 116. 117. 118. 133. 136. 139. 140. 221. 291. 376. 450. 451.
Corvening 310.
Councilman 59. 73.
Couty 12. 26.
Crebe 204.
Creighton 198. 203.
Cruveilhier 28. 87. 116. 130.
Csokos 147. 148. 200. 203. 204. 207. 229. 250. 259. 265. 271. 445.
Cuboni 447.
Curschmann 377.
Czerny 130. 139.

Dammann 229. 290.
Damsch 209. 211. 384. 444.
Danilewski 231.
Dareste 320. 322. 330.
Davaine 224. 230. 243. 255. 306. 434.
Defrance 271.
Degive 168. 173. 200.
Deiters 99.
Delafond 207. 263. 267.
Delpech 27.
Demme 27. 152. 178.
Denecke 419.
Deneubourg 168. 173.
Descôtes 203.
Deslongchamp 289.
Detmers 310.
Deutschmann 194.
Dickinson 47.
Dieckerhoff 52. 203. 310. 451.
Diesing 264.
Dippel 341.
Disse 211. 451.
Dittrich 211.
Doléris 291.
Donders 43.
Donné 230.
Doutrelepont 152. 167. 178. 191. 211. 216. 364. 450. 451.
Drechsler 264.
Dresselae 228.
Dubreuil 27.
Dujardin 293.
Duncker 217. 247.
Dupuy 207.
Durante 12. 99. 100.
Dusch 286.
Duval 352.

Eberth 12. 15. 16. 43. 47. 49. 59. 68. 82. 85. 101. 102. 117. 130. 133. 139. 290. 310. 369. 423. 445.
Ebstein 116. 170.
Ecker 133.
Ecklund 444.
Eggeling 196. 203. 204.
Ehlers 269. 437.
Ehrenberg 290. 293. 408. 414. 419.
Ehrlich 29. 177. 178. 291. 318. 358. 359. 374. 380. 389. 442.
Eichler 240.

Eidam 275. 411.
Eiselt 116.
Eisenberg 409.
Ellenberg 200. 203.
Emmerich 310. 424. 448. 452. 453.
Emmert 289.
Epstein 125.
Erb 99.
Erbkam 99.
Ercolani 247.
Erdmann 409.
Erdt 203. 207.
Erlicki 350. 382.
van Ermengem 291.
Esmarch 5.
Eulenberg 117. 259.
Eulenburg 152. 260. 261.
Ewald 261.
Ewetzky 59. 65. 139. 151.

Falkenheim 100. 427.
Fehleisen 291. 309. 428. 429.
Fehr 47.
Ferran 456.
Feser 437.
Fester 117.
Fiedler 257. 258. 259.
Finkler 454. 456. 457.
Firket 217. 219. 254.
Fischer, H. 178. 275. 452.
Fitz 290. 415. 417.
Flechsig 371. 382.
Fleischer 37.
Fleischl 117.
Flemming 82. 84. 85. 86. 87. 96. 369. 370.
Flourens 96. 99.
Flügge, C. 275. 289. 290. 291.
Foa 12. 13.
Förster 52. 116. 117. 130. 133. 139. 150. 151. 152. 320. 322. 333. 334. 335. 336.
Fol 347. 354. 367. 368. 385.
Fox 168. 178.
Fränkel, A. 59. 291. 424. 430.
Fränkel, E. 291. 309. 319. 447.
Fränkel, P. 178. 216. 289.
Frank 126. 196. 200. 310. 320. 441.
Franke 364.
Fransesco 263.
Fresenius 285. 289.
Freud 382.
Freudenberg 430.
Friedberger 229. 246. 247. 251. 265. 271. 441.
Friedländer 51. 101. 103. 152. 159. 165. 178. 181. 191. 309. 310. 358. 359. 362. 363. 365. 423. 424. 426.
Friedreich 47. 51. 139. 151. 152. 284.
v. Frisch 51. 221. 290. 371. 450.
Fröhme 229.
Fröhner 246. 247.
Fuchs 417.
Führer 99.
Fürbringer 276. 286.
Fürstenberg 122. 259. 267. 268. 269.

Gade 139.
Gaffky 276. 288. 291. 295. 303. 310. 365. 394. 395. 426. 434. 435. 436. 438. 439. 440. 446. 452.
Galen 152.
Ganguillet 139.
Garsault 203.
Gassner 270.
Gegenbaur 96. 97.
Gellé 265.
Gelpke 382.
Generali 168. 173. 289.
Genersich 130.
Geoffroy Saint-Hilaire 320. 322.
Gérard 168. 173.
Gerhardt 313.
Gerlach 178. 187. 203. 204. 205. 207. 232. 236. 247. 252. 258. 264. 267. 268. 269. 273. 280. 320. 356.
Gescheidt 264.
Gessard 433.
de Giacomi 211. 450.
Gibia 259.
Gibier 315.
Gierke 355.
Giesler 178.
Gjorgjewic 117.
Giorn 203.
Giovanni 82.
Gloag 203.
Gluck 99. 101.
Godfrie 168. 174.
Göhring 199. 202.
Goldzieher 101.
Golgi 117.
Goodsir 427.
Gottschau 341.
Gottstein 360.
Goubaux 126. 203.
v. Gräfe 116. 127. 234.
Graf 264.
Gram 307. 348. 360. 361. 362. 365. 369. 373. 384. 423. 425. 426. 428. 430. 435. 436. 438. 439. 446. 449. 451. 452.
Grandidier 6.
Grassi 227. 231. 255.
Gratia 132.
Graumann 199.
Grawitz 43. 46. 52. 133. 275. 276. 281. 282. 283. 288. 310. 319. 451.
Grebe 203.
Gregor 245.
Grenacher 356. 357.
Griesinger 133. 245.
Grohé 276. 283. 288.
Gross 139.
Groth 12. 15.
Grothaus 195.
Gruby 263. 276. 284.
Grübler 355.
Gruser 290.
Guarneri 178.
Gubler 211. 228.
Gudden 342.
Günsburg 130.
Guerapin 168. 173. 174.
Güterbock 87.
Guillebeau 235.
Gull 209.
Gurlt 126. 127. 168. 173. 203. 320. 322. 333. 334.

Gussenbauer 82. 85.
Guttmann 217. 218.
Guzzoni 268.

Häckel 43.
Haffter 168. 173.
Hahn 217.
Hall 147. 148.
Haller 1. 4. 6. 7.
Hallier 207. 275. 278. 281. 310. 426.
Hammarsten 12. 13.
Hamonie 216.
Hannover 151.
Hansen, A. 209. 210. 211. 413. 444.
Harms 239. 263.
Harrison 147. 148.
Hartig 367.
Hartmann 28.
Hartwig 199.
Harz 217. 284. 289.
Hassal 230.
Hasse 52.
Haubner 234. 290.
Hausen 277.
Hauser 28. 34. 290. 301. 312. 413.
Hausmann 282.
Haycock 147.
Hayem 12. 15. 16. 130.
Hebra 221. 280. 450.
Hecht 53.
Hecker 28.
Hedby 246.
Heer 130. 132.
Hehn 6.
Heiberg 178.
Heidelberg 99. 101.
Heidenhain 37. 181.
Heim 199.
Heller 23. 59. 78. 82. 113. 224. 235. 260. 385.
Helmholtz 396.
van Helmont 203. 207.
Henle 139. 290. 306. 387.
Hering 6. 59. 65. 78. 126. 178. 207. 268. 269. 271.
Herter 203.
Herterich 178. 286.
Hertwig 196. 203. 217. 259. 274.
Hertz 99. 101. 116. 120.
Heschel 376.
Heschl 37. 47. 49. 52. 56. 117. 139. 151. 168. 170.
Hesse 437.
Heubner 28. 181. 215. 318. 380. 430.
Heusinger 168. 174. 289.
Heyfelder 116.
Heyl 12. 15.
Hjelt 99. 101. 209.
Hildanus, Fab. 27.
Hillairet 209.
Hiller 290.
Himmelstoss 310.
His 372.
Hlava 12. 15.
Hodgkin 168.
Höhnel 351.
v. Hösslin, R. 37. 38.
Hoffmann, F. A. 101. 102.
Hofmann 59. 68.
Hofmeister 260.
Holzmann 12. 13.
Hoppe-Seyler 37. 275.
Hoppen 247.
Huber 130. 139. 144. 239. 268. 269. 388. 423.
Huber, C. 139. 143. 388. 389.
Hubl 139.
Hückel 287.
Hüppe 258. 276. 290. 295. 297. 299. 304. 366. 390. 409. 410. 412. 416. 417. 418. 420. 428. 454.
Hüter 59. 97. 178.
Hunter, J. 12. 19. 87. 91.

v. Jacksch 411.
Jacobson 59. 181.
Jäger 289.
Jaffé 52. 139.
Jakimovitsch 96. 99. 100.
Jani, C. 178. 189.
Jankowski 6. 10.
Jensen 218.
Jens Schou 451.
Johne 52. 178. 181. 187. 193. 195. 196. 197. 199. 200. 202. 203. 217. 218. 219. 222. 223. 259. 261. 266. 284. 289. 310. 364. 430. 440.
Jones 37. 49.
Israel, J. 217. 218. 219. 220. 284. 444.
Israel, O. 203. 207. 284.
Jubbert 202.
Jürgens 47. 51. 376.
Jürgensen 423.
Iwanowsky 209. 210.

Kannenberg 230.
Kanzler 178.
Kaposi 221. 450.
Karg 178. 191.
Kartulis 245.
Kassowitz 96. 97. 98.
Kehrer 276.
Kekulé 47. 48.
Kern 416.
Key, A. 59. 68.
Kikiloffs 195.
Kindler 117.
Kirillow 200.
Kirschmann 275.
Kitt 52. 263. 289. 310. 422. 437. 441.
Klebs 49. 56. 58. 59. 82. 101. 106. 113. 116. 117. 121. 133. 152. 178. 195. 211. 216. 290. 387. 392. 396. 423. 445. 447.
Klein 82.
Kleinenberg 358.
Klemm, H. 238.
Klemperer 59. 74. 211. 283. 451.
Koch, A. 252. 260.
Koch, H. 320.
Koch, R. 56. 178. 183. 185. 187. 189. 193. 194. 195. 198. 199. 200. 201. 202. 203. 217. 230. 276. 278. 288. 290. 293. 295. 299. 302. 303. 307. 308. 309. 310. 315. 338. 359. 360. 361. 363. 364. 387. 388. 389. 392. 393. 394. 395. 396. 403. 404. 420. 421. 423. 426. 428. 434. 435. 436. 437. 438. 441. 442. 443. 446. 452. 453. 454. 456. 457. 458.

Koch, W. 434.
Kocher 59. 139. 151.
Köbner 209. 211. 275. 281.
Köhler, A. 12. 13. 152.
Kölliker 52. 90. 142. 181.
Körner 207.
Köster 49. 116. 117. 119. 139. 151. 152. 154. 178.
Kohlrausch 168.
Kolessnikow 130.
Koranyi 203.
Kornil 263.
Korybutt-Dazkiewiscz 99. 101.
Kotelmann 203. 204.
Krabbe 168. 173. 174. 238. 239. 241. 243.
Krafft 82. 85.
Kraske 99. 100.
Kraus 347.
Krause 178. 291. 370. 421.
Kremiansky 59. 78. 87.
Küchenmeister 224. 234. 235. 236. 240. 266. 275. 333.
Kühn 259.
Kühne 47. 48. 261.
Kühnholtz 56.
Küttner 56.
Kulenkampf 52. 53.
Kundrat 139. 276.
Kunkel 53.
Kurth 432. 433.
Kuschbert 448.
Kussmaul 28.
Kyber 47. 49. 51. 56.

Lännec 19. 151. 152. 159. 178. 179.
Lafosse 207.
Lahmann 116. 117.
Lambl 49. 230. 248.
Lamhofer 345.
Lancereaux 28. 59. 116. 117. 120. 130. 133. 209. 211.
Landerer 6. 10. 59. 67.
Landon 265.
Landouzy 178.
Lange 262.
Langenbeck 219.
Langhans 43. 45. 52. 55. 116. 152. 178.
Lankester 230. 294.
Lassar 304. 346.
Laulanié 263.
Laveran 255.
Lavow 195.
Leach 273.
Leber 47. 51. 229. 276. 287. 371.
Lebert 116. 139. 151. 168. 172. 173. 178.
Leblanc 146. 147. 148. 168. 172.
Legg, W. 37.
Leichtenstern 202. 254.
Leidy 289.
Leisering 52. 126. 133. 147. 148. 199. 203. 204. 206. 207. 229. 236. 260. 263. 280.
Lejteny 248.
Lemke 217. 219.
Lenhossék 116. 126.
Lennis 247.
Leopold 96.
Lesbre 240.
Lesser 28. 116.
v. Lesser 116.
Leube 290. 304.
Leuckart 224. 226. 227. 228. 229. 230. 236. 237. 238. 239. 243. 244. 245. 246. 247. 252. 253. 254. 259. 260. 265.
Leuwenhoek 305.
Levrat-Perroton 116. 120.
Levschin 96.
Levy 203. 207.
Lewer 458.
Lewin 276. 377.
Lewis 230. 261. 262. 431.
Lichtheim 6. 9. 178. 276. 286. 288.
Lieberkühn 230.
Liebermeister 291.
Liebig 275. 278.
Lindquist 246. 265.
Linné 271.
List 289.
Litten 12. 24. 25. 28. 47. 56.
Lobstein 116. 151. 152.
Löffler 203. 207. 276. 288. 291. 295. 309. 310. 362. 363. 394. 395. 397. 430. 434. 435. 436. 438. 439. 440. 441. 444. 445. 447. 448. 457.
Lösch 226. 227.
Lomer 430.
Lubnitzky, S. 12. 15.
Lucas 269.
Ludwig 6.
Lücke 104. 106. 117. 126. 148. 168. 172.
Lugol 348. 373. 374. 375. 376. 384.
Lumkowski 428.
Luschka 43. 125. 324.
Lustgarten 209. 216. 360. 363. 450. 451.
Lustig 200. 310. 426.
Lydtin 193. 195. 196. 197. 198. 199. 200. 201. 202. 203. 240. 252. 310.

Maas 28. 96. 97. 290. 302.
Mackenzie 262.
Magnan 43.
Magnussen 217.
Malassez 139.
Malmsten 231. 276. 280.
Mandelstamm 47. 51.
Manson 246. 262.
Marchand 130. 131. 139. 144. 168. 230. 320. 374.
Marchiafava 230. 313. 447.
Marcops 168. 174.
Martin 82. 85. 129. 178. 203.
Martineau 216.
de Massy 139.
Matschutkoffsky 458.
Matterstock 211. 216.
Mauri 200.
Mayer, G. 254.
Mayer, R. 151.
Mayzel, W. 82.
Meckel 48. 49. 56. 116. 117. 139. 151. 168. 320. 322.
Mégnin 241. 246. 254. 260. 263. 264. 266. 267. 268. 269. 270. 271.
Meissner 28. 34. 312.
Melnikoff 239.

Menke 254.
Merbach 178. 187.
Merkel 47. 370.
Meschede 116. 125. 130.
Metschnikoff 315. 317. 319. 436.
Meyer 56. 446.
Meyer, C. J. 6. 87.
Meyer, H. 96. 125.
Meyer, P. 43. 46.
Michael, J. 178. 446.
Michelson 250.
Miescher 229. 260.
Miller 431. 432.
Miquel 411.
Modczejewski 48.
Mörs 446.
Molkentin 203.
Montague 289.
Morgagni 116. 322.
Mücke 178.
Mühlhäuser 290.
Mühlheim 260.
Mühlig 253.
Müller 126. 263. 267. 276. 281. 347. 349. 350. 351. 378. 381. 382.
Müller, F. 209.
Müller, H. 96. 97. 116. 123.
Müller, J. 104. 116. 130. 139. 151. 153. 289.
Müller, K. 224. 249. 250. 256.
Müller, W. 53. 152.
Murchison 116. 124.
Murray 246.

Nägeli 275. 278. 279. 290. 294. 295. 436.
Näsch 290.
Nasse 99.
Naunyn 152. 237. 238.
Neelsen 139. 149. 150. 152. 163. 290. 364. 417. 442.
Neill, O. 262.
Neisser 209. 210. 211. 221. 238. 291. 309. 366. 425. 444. 448.
Nencki 53. 148. 302.
Neumann, E. 43. 46. 49. 59. 87. 89. 96. 99. 116. 139. 151.
Nicati 309. 455.
Nicolaier 291. 449.
v. Niederhäusern 229.
Nitzsch 270.
Nocard 194. 200. 269.
Nörner 269. 270.
Nolen 310. 426.
Nonat 203.
Nordmann 262.
v. Normand 255.
Nowinsky 152. 167.
Nüesch 304.

Obermeier 290. 306. 457.
Oemler 203.
Oertel 429.
v. Oettingen 51.
Ogston 59. 73. 291. 421.
Olshausen 168.
van Oordt 211.
Ordonez 139. 151.
Orth 52. 178. 195. 196. 201. 318. 357. 428. 442.
Orthmann 59. 73.
Osler 144.
Ostry 82. 85.
Otto 168. 320.
Owen 259. 289.

Pacin 348.
Padley 252.
Pagenstecher 113. 139. 286.
Paget 28. 37. 104. 116. 124. 139. 168.
Pampana 203.
Panum 12. 28. 290. 301. 302. 320. 322.
Panysana 203.
Paschutin 27.
Passet 309. 422. 424.
Pasteur 28. 33. 275. 278. 290. 295. 300. 301. 303. 309. 310. 319. 387. 392. 396. 405. 411. 412. 416. 427. 429. 434. 436. 440. 441.
Paulicki 56. 202.
Pelechin 1.
Pellacani 12. 13.
Peremeschko 82. 99.
Perewerseff 152.
Perls 37. 38. 52. 53. 133. 139. 152. 229. 320. 327.
Pernice 178.
Perroncito 217. 228. 240. 241. 254. 310. 424.
Peters 43. 46. 365.
Petri 442.
v. Pettenkofer 387. 456.
Pfeifer 447.
Pfeiffer 191.
Pflüger 290. 304.
Pflug 181. 203. 204. 205. 217. 218. 219.
Philippeaux 99.
Piana 52.
Pick 20. 82. 85.
Pillmax 236.
Plaut 219. 283.
Poels 310. 426.
Pollender 306. 434.
Pommer 351.
Ponfick 184. 217. 218. 219. 220. 284.
Porta 133.
Posner 350.
Prazmowski 290. 291. 415. 417. 419.
Pringsheim 284.
Prior 454. 456. 457.
Probstmayer 250.
Pruner 209.
Pütz 178. 194. 195. 203. 426.
Pusch 217. 219.
Putscher 197.

Quesnay 27.
Quincke 6. 53. 55. 281. 373.

Raab 12.
Rabe 52. 203. 204. 205. 222. 223. 310. 430. 431.
Rabenhorst 275.
Railliet 147. 148. 240. 252. 255.
Rainey 229.
Ranke 1.
Ranvier 82. 87. 116. 117. 118. 133. 136. 139. 140. 358. 368. 371. 377.
Rauber 320.

Raudnitz 384.
Raupach 310.
Rauschenbach 12. 13. 15.
Ravitsch 203. 205.
Rayer 286. 289.
v. Recklinghausen 1. 12. 20. 23. 28. 32. 37. 43. 45. 47. 48. 59. 68. 78. 82. 87. 89. 116. 117. 130. 131. 139. 151. 168. 290. 371. 377. 428.
Redfern 96.
Rees 275. 277. 278. 282.
Reimann 239.
Reinhardt 37. 178. 289.
Remak 68. 82. 87. 99. 154. 168. 173. 275. 286.
Remy 197.
Renault 203. 207.
Retzius 289.
Reuss 6.
Reverdin 103.
Ribbert 202. 276. 288. 291. 312. 318. 422.
Ricord 211.
Riehl 178.
Riess 15.
Rietsch 309.
Rindfleisch 6. 20. 21. 28. 34. 37. 43. 47. 49. 50. 52. 59. 68. 82. 87. 90. 94. 101. 102. 116. 118. 128. 133. 139. 140. 152. 168. 178. 275. 281. 290. 442.
Ritsch 455.
Ritter 203. 272.
Rivolta 53. 200. 217. 219. 222. 223. 228. 229. 241. 246. 247. 284. 310. 430.
Robin 117. 139. 142. 151. 181. 269. 281. 289.
Rodet 147. 148.
Röckel 289.
Rogowitsch 47. 51.
Rohrer 152.
Rokitansky 37. 47. 59. 60. 87. 116. 117. 120. 125. 128. 130. 131. 133. 152. 165. 168. 172.
Röll 52. 120. 126. 127. 129. 168. 173. 199. 224. 236. 263.
Rollet 119.
Roloff 195. 201. 202. 203. 204. 274. 434.
Rosenbach 28. 34. 59. 73. 290. 291. 301. 303. 309. 312. 316. 421. 422. 429. 449.
Roth 320.
Rother 286.
Rotter 217. 220.
Rousseau 289.
Rudneff 47. 48. 259.
Ruge 96. 97. 216.
Rumler, A. 116.
Rustitzky 143. 151.

Sachs 275.
Sämisch 51.
Saint-Cyr 203. 204.
Salisbury 216.
Salmon 261.
Salomonsen 178. 194. 290.
Salzmann 272.
Samuel 28. 59. 65. 78. 87.
Sander 252.
Sanderson 178.
Sandmann 383.
Sattler 139. 151. 228. 426.
Saviotti 1.
Schatz 328.
Schell 246.
Scheuerlen 59. 73.
Scheuthauer 82.
Schiefferdecker 352.
Schiess-Bey 246.
Schiff 99.
Schilling 203.
Schimmelbusch 12. 14. 16.
Schirmer 269.
Schklarewsky 6. 59. 65.
Schleicher 96. 97.
Schleuss 196.
Schmidt 202. 260.
Schmidt, A. 12. 13. 14. 16. 31. 74.
Schmidt, C. 47. 48.
Schmiedeberg 301.
Schmitz 47.
Schneider 261.
Schönlein 275. 279. 306.
Schöyen 275.
Schottelius 139. 149. 152. 167. 178. 310.
Schrant 43.
Schröder 404.
Schröter 290. 409. 410. 427.
Schubert, P. 287.
Schuchardt 152. 178. 377.
Schüller 178. 421.
Schüppel 46. 47. 49. 82. 117. 152. 178. 179. 195. 199.
Schütte 47.
Schütz 199. 200. 203. 204. 207. 211. 216. 261. 276. 286. 289. 309. 310. 364. 439. 440. 441. 444. 445. 450.
Schützenberger 275.
Schuh 116. 117.
Schultze, M. 372. 385.
Schulze, R. 139. 370.
Schwanefeld 196.
Schwann 33. 275. 279. 305.
Schweigger-Seidel 357.
Schweninger 116.
Schwimmer 221.
Scriba 12. 26.
Selmi 301.
Semmer, E. 146. 147. 148. 194. 310.
Senftleben 12. 20. 59. 68. 87. 89. 130. 131.
Sequester 30.
Serrurier 289.
Siebenmann 276. 286.
v. Siebold 232. 239. 272.
Siedamgrotzky 123. 133. 137. 168. 171. 178. 194. 197. 217. 229. 234. 235. 255. 260. 274.
Silvestrini 228.
Simmonds 291. 309. 319. 447.
Simon 59. 69. 116.
Sirena 178.
Socoloff 59. 130.
Sömmering 320.
Solleysel 207.
Soltmann 217. 220.
Sonderegger 254.
Sonnenschein 301.

Sonsino 227. 247.
Sotnitschewsky 6. 9.
Soyka 130.
Spallanzani 33. 305.
Spee 344.
Spiegelberg 130. 132.
Spina 193. 203.
Spinola 246. 247.
Spring 289.
Spruell 147. 148.
Stephan 322.
St.-Hilaire s. Geoffroy.
Steudener 59. 116. 117. 125.
Stieda 97. 231. 242. 289.
Stilling, H. 43. 46. 47.
Stockfleth 148.
Stockvis 231.
Stöhr 312.
Stort 139.
Strassburger 369.
Strasser 96.
Straus 59. 73.
Strausburger 82.
Stricker 6. 9. 59. 68. 69. 89.
Strobel 437.
Sturm, P. 133.
Sussdorf 426.
van Swieten 27.
Sylvestri 203.
Syme 116. 124.

Taguchi 211. 451.
Talaja, A. 271.
Tappeiner 178. 194.
Tavel 211. 216. 451.
Thalozani, A. 271.
Theile 289.
Thierfelder, A. 133.
Thiersch 12. 20. 82. 87. 91. 92. 93. 101. 102. 103. 104. 133. 152. 153. 160. 162. 165. 167.
Thoma 59. 78. 342.
Thomas 246. 310. 437.
Tiedemann 5. 12. 320.
Tiegel 396.
van Tieghem 290. 411. 412. 417.
Tiemanns 260.
Tiessen 47. 49.
Tillmanns 53. 87. 89. 126. 139. 144. 152. 167. 428.
Tommasi 139. 151.
Tommasi-Crudeli 447.
Tomsa 6.
Toussaint 434. 436.
Touton 209.
Trasbot 147. 148. 200. 234.
Traube 59. 62. 77. 275.
Treille 231.
Treutler 262.
Trousseau 147.
Tschirjew 209. 210.
Tschulowsky 263.
Turner 259.
Tyvaert 168. 173.

Uhle 28. 104. 139.
Unna 82. 85. 191. 209. 211.
Urlichs 290.
Uskoff 59. 73.
Utz 252.

Vachetta 289.
Vadja 211.
Valentiner 52.
Vallat 42. 43. 46.
Vandevelde 414.
Vandik 458.
Veit 260.
Veraguth 178.
Verneuil 130. 133.
Verriest 426.
Vignal 96.
Villemin 178. 185. 193.
Virchow 1. 6. 13. 18. 19. 27. 28. 36. 37. 41. 42. 43. 47. 48. 50. 52. 55. 56. 57. 59. 60. 61. 82. 86. 87. 96. 104. 105. 116. 117. 119. 120. 121. 122. 123. 124. 125. 126. 130. 131. 132. 133. 139. 145. 147. 152. 153. 154. 166. 168. 169. 170. 171. 173. 174. 178. 179. 191. 198. 199. 203. 207. 209. 210. 211. 234. 235. 238. 257. 260. 276. 287. 375. 427.
Viseur 203.
Völkel 275.
Vogel 82. 116. 118. 130.
Vogt 321.
Voigtel 116. 125. 130.
Voigtländer 269. 273.
Voit, C. 37.
Volkmann 59. 96. 97. 116. 139. 151. 152. 167. 168. 428. 446.
Vossius 117. 209. 211. 444.
Vrolik 320. 321. 327.
Vulpian 99.

Wacker 272.
Wadsworth 101.
Wagner, E. 1. 12. 28. 32. 43. 47. 49. 59. 72. 82. 104. 116. 117. 120. 125. 139. 141. 149. 152. 178. 179. 195. 199. 203. 211. 259. 282. 375. 381.
Wagner, R. 37.
Wahl 178.
Walb 59. 68.
Waldenburg 178. 193. 203.
Waldeyer 12. 20. 97. 99. 101. 102. 106. 107. 113. 133. 139. 144. 148. 151. 152. 153. 154. 160. 168. 173. 174. 175. 290.
Waldstein 82. 85. 139.
Waller 59. 60. 68. 99.
Wallmann 130. 131.
Weber, C. O. 1. 10. 12. 20. 28. 36. 37. 56. 59. 68. 87. 99. 104. 116. 124. 152.
Wedel 365.
Wegner 96. 97. 117. 211. 216.
Weichselbaum 116. 117. 178. 203. 207. 208. 276. 444. 445.
Weidmann 116.
Weigert 12. 15. 28. 30. 31. 32. 42. 59. 72. 73. 74. 133. 178. 183. 184. 190. 199. 211. 290. 307. 342. 344. 350. 356. 358. 359. 365. 376.
Weinland 236. 239.
Weiss, G. 178.
Welch 248.

Werner 52. 203. 204.
Wernich 209.
Wesener 193. 194. 195.
Wicherkiewicz 139.
Wieger 43. 46.
Wiener 12.
Wilks 47.
Willems 426.
Willis 59.
Winckel 249. 262.
Wolff, J. 96. 97. 99. 152. 289. 428.
Wolff, M. 178. 291.
Wolfferberg 152.
Wolffhügel 258.
Wucherer 262.
Wyss, O. 153.
Wyssokowitsch 318.
Zahn 12. 14. 18. 43. 46. 56. 59. 96.
Zemann 217. 220.
Zenker 45. 52. 99. 130. 131. 235. 238. 249. 256. 259. 260. 265. 282. 288.
Ziegler 20. 47. 51. 87. 88. 89. 178. 287.
Ziehl 364. 423. 442.
Zielonko 1. 4. 6. 101.
Zipplius 197.
Zopf, W. 229. 230. 290. 297. 411. 412. 413. 415. 420. 428.
Zuckerkandl 245.
Zülzer 301.
Zürn 102. 103. 207. 224. 228. 241. 247. 248. 252. 255. 260. 263. 266. 267. 268. 269. 271. 273. 275. 280. 289. 290. 310. 426.
Zunker 230.

SACHREGISTER.

Abbé'scher Beleuchtungsapparat 340. 388.
Abscess 75.
Acardius 327.
Acarus folliculorum scabiei hominis 265.
Acephalus 328.
Acormus 328.
Achorion Schoenleinii 279.
Actinomycespilz 283.
Actinomykose 217. — beim Menschen 219. — beim Pferd 219. — beim Rind 218. — beim Schwein 219. — Färbung 365.
Adenom 135. —, heterotopes 136.
Adenosarcom 145.
Adipositas 37.
Aërobien 303.
Affentuberkulose 202.
Agar Agargelatine 401.
Alauncarmin 356.
Alopecia leprosa 209.
Amelus 328.
Amöben 226. 330.
Amorphus 328.
Amphistomum conicum 247.
Amyloidentartung 47. —, chemische Constitution 48. —, locale 51. — Pathogenese 50. — bei Thieren 52. —, Ursachen 49.
Amyloidkörper 51.
Amyloidreaction 375.
Anämie 5.
Anaërobien 303.
Anastomose 5.
Anchylostomum duodenale 253.
Aneurysma anastomoticum 128.
Angiom 127.
Angiosarcom 144.
Anguillula 255.
Annelides 248.
Ansteckung 305. —, Vehikel ders. 311.
Anthomyia canicularis 272.
Apus 329.
Arachniden 264.
Area Celsi 284.
Arthrosporen 292. 297.
Ascariden bei den Hausthieren 249.
Ascococcus 297.
Ascosporen 277.
Aspergillus 285. — niger 286.
Aspergillusmykose 287.
Atherom 170.
Atresia ani 332.
Atrophie, einfache 36. —, senile 36.
Aufhellung von Gewebsschnitten 384.
Aussatz 209.

Bacillus 294. — acidi lactici 416. — der Acne contagiosa bei Pferden 451. — albus 418. — alvei 449. — anthracis 434. — der blauen Milch 417. — butyricus 417. — caucasicus 416. — diphtheriticus 447. — der Eiweisszersetzung 413. — erythrosporus 419. — fluorescens 418. —, Gase bildender 418. — der Hühnercholera 440. — indicus 433. — der Kaninchensepticämie 439. — leprae 444. — der Mäusesepticämie 437. — Megatherium 415. — der Mundhöhle 431. — oedematis maligni 436. — pneum. croup. equi 424. — pyocyaneus 433. — des Rauschbrandes 437. — des Rhinosclerom 450. — subtilis 414. — des Schweinerothlaufs 439. — der Syphilis 450. — des Tetanus 449. — der Tuberkulose 441. — des Typhus 445. — Ulna 415. — der Vaguspneumonie 451. — violaceus 418. —, wurzelartig wachsender 419. — Xerosis conjunctivae 448.
Bacterien, allgemeine Verbreitung 314. —, biologisches Verhalten 298. — im menschlichen Darm 432. —, diablastische Eigenschaften 316. —, Eintheilung 397. —, Farbstoffbildung 304. —, Färbung nach Koch 361. — im lebenden Gewebe 312. — in Leichen 307. —, Localinvasion 314. —, Nährboden 308. —, Objectträgerculturen 399. —, pathogene Wirkung 304. —, Reinzüchtung 391. —, Sauerstoffbedürfniss 298. —, Stich- u. Strichculturen 400. —, System 293. —, Temperaturverhältnisse 298. —, Trockenpräparate 389. —, Umzüchtung 294.
Bacterium aceti 412. — merismopoedioides 413. — der Schweineseuche 440. — Termo 413. — der Wild- u. Rinderseuche 441. — Zopfii 432.
Balantidium coli 231.
Bandwürmer 232.
Bauchspalte 331.
Beale'scher Carmin 367.
Beggiatoa 297.
Beleuchtung, künstliche 346.
Bilirubin 54.
Bindegewebsneubildung 88.
Bindegewebe, Transformation 89.
Bismarckbraun 356.

Blasenbandwürmer 233.
Blasenspalte 331.
Blutplättchen 15. — bei Circulationsstörung 16.
Blutserum als Nährboden für Bacterien 403. — Blutserumgelatine 404.
Blutung per diapedesin 8.
Bluntersuchung 379.
Boraxcarmin 357.
Botriocephalus, latus 242. —, cordatus 243.
Brand, trockener 29. —, seniler 30.
Brandemphysem 34.

Coenurus cerebralis 240.
Callusbildung 98.
Canadabalsam 385.
Cancer 152.
Cancer vert. 143.
Cancroid 159.
Cancroidkörper 160.
Carcinoma 152. —, Altersdisposition 164. —, congenitale Anlagen 166. — Entwicklung nach traumatischen Schädigungen 167. —, glandulare 161. — Histogenese 152. — — Metamorphose 157. — reticulatum 157. — Secundärknoten 163. — Sitz 164. — bei Thieren 168. — Verlauf 163.
Caro luxurians 94.
Cavernöses Angiom 127.
Cercarien 242.
Cercomonas intestinalis 230.
Cestodes 232.
Chinolinblau 368.
Chionyphe Carteri 284.
Chladothrix 297.
Chlorom 53. 143.
Cholestearin 39. 374.
Cholesteatom 174.
Chondrom 122. —, osteoides 123.
Chondrosarcom 143.
Chromatose 52.
Cimex lectularius 272.
Clostridium 297.
Coagulationsnekrose 30.
Coccaceen 297.
Coccidium 227. —, oviforme 228. —, perforans 228.
Colliquatio 32.
Colloidentartung 44.
Colloidkugeln 44.
Comedonen 170. —, milbe 265.
Concrementbildung 57.
Condylom, breites 213. —. spitzes 134.
Congestion, neuroparalytische 2.
Conservirungsmittel 384.
Contagion 305.
Contagium, flüchtig 313. — vivum 305.
Cornea, Entzündung 65.
Corpora amylacea 51.
Craniopagus 325.
Crenothrix 297.
Cutis pendula 117.
Cyclopie 329.
Cylinderepithelkrebs 160.
Cylindrom 150.
Cysten bei Thieren, Zähne enthaltend 173.
Cystengeschwülste 168.
Cystenhygrome 172.
Cysticercus acanthotrias 236. — fasciolaris 240. — pisiformis 240.
Cystoide 169.
Cystome 168.
Cystosarcom 145.
Cystotaenia 233.

Dampfsterilisirungsapparat nach Koch 394.
Darmtrichine 256.
Dasselfliegen 273. 274.
Dauersporen 277. 298.
Degeneration 27. —, faserstoffige 32. —, fettige 37. —, fibrinoide 46. —, hyaline 45. —, parenchymatöse 41.
Dentalosteome 126.
Dermanyssus ovium 270.
Dermatocoptes 267.
Dermatophagus 268.
Dermatoryctes 269.
Dermoidcysten 172.
Desinfection 299.
Desmoid 117.
Diabrosis 6.
Diapedesis 63.
Dicephalus 324.
Diprosopus 324.
Dipygus 325.
Discomyces equi 222.
Disposition 317.
Distomeae 244.
Distomum crassum 245. — haematobium 245. — hepaticum 244. — lanceolatum 244. — spathulatum 245. — bei Haussäugethieren 246.
Dochmius 253.
Doppelfärbung 368.
Doppelmissbildung 323.
Drüsengeschwulst 135.
Drüsenzellen, Regeneration 103.
Drüsenzellenkrebs 161.

Ecchondrose 97. 123.
Ecchymosen 8.
Echinococcus 236. —, multiloculärer 238.
Echinorrhynchus 248.
Ectopia cordis 331.
Eczema marginatum 280.
Einbettung in Celloidin 352. — in Eiweiss 354. — in Paraffin 354.
Eintrockenmethode 351.
Eisen, Nachweis 373.
Eitergift 74.
Eiter bei den Thieren 75.
Eiterung, Pathogenese 73.
Eiterzellen 74.
Ektoparasiten 225.
Eleidin 377.
Elephantiasis Graecorum 209.
Embolie 22. —, miliare 22. —, venöse 23. —, retrograde 23. — Folgen 23. —, capillare 24.
Emigration 63.
Empyem 74.
Encephaloid 155.

Enchondrom 122.
Endarterie 5.
Endoparasiten 225.
Endosporen 297.
Endothelienneubildung 94.
Endotheliom 148.
Endothelkrebs 148.
Engastrius 324.
Enostose 125.
Entartung, hydropische 11.
Entfettung 352.
Entkalkung 351.
Entzündung 59. — durch Aetzung 64. —, Begriff 59. —, Cardinalsymptome 60. —, demarkirende 35. —, Gewebszellen 68. —, neuroparalytische 62. —, parenchymatöse 41. —, productive 77. —, Temperaturerhöhung 69. —, Ursachen 61. —, Vorgänge am Gefässapparat 63.
Entzündungsnoxen 62.
Entzündungsröthe 69.
Eosin 367.
Epignathus 324.
Epipygus 324.
Epithelien, Neubildung 102. —, hypertrophische 104.
Epithelkrebs 159.
Epithelwucherung, atypische 165.
Erhärtung von Präparaten 349.
Erweichungscysten 172.
Essigsäuregährung 304.
Eurotium 285.
Eustrongylus 251.
Exostose 125.
Extravasation 6.
Exsudat 70. —, croupöses 72. —, diphtheritisches 72. —, fibrinöses 71. —, Formen 79. —, hämorrhagisches 76.

Fadenbacterien 294.
Fadenpilze 279.
Fadenwürmer 248. 261.
Färbetechnik 355.
Fäulniss 33. — Spaltpilzarten bei derselben 34. 300. 301.
Favus 280.
Favuspilz 279.
Fettbalggeschwülste bei Vögeln 174.
Fettdegeneration 40.
Fettembolie 26.
Fettgeschwulst 121.
Fettgewebsneubildung 95.
Fettinfiltration 39.
Fettnekrose 32.
Fettsucht 39.
Fibrin 13. —, kanalisirtes 45.
Fibrinferment 13.
Fibroblasten 88.
Fibroid 117.
Fibrom 117. —, hartes 118. — molluscum 117.
Fibrosarcom 142.
Fieber 77.
Filaria medinensis 261. — sanguinis hominis 216. — bei Hausthieren 262.
Fistula colli 331.
Fleisch, Phosphorescenz 304.
Fleischgeschwulst 139.
Fleischvergiftung 302.
Fleischwasserpeptongelatine 397.
Flimmerepithelcysten 175.
Foetus sanguinolentus 33. 215. — in foetu 324.
Follicularcysten 170.
Fracturen, Heilung 98.
Franzosenkrankheit des Rindes 198.
Froschlaichbacterium 411.

Gährung 278. 304.
Gallertkrebs 158.
Gangraena 33.
Gastrophilus 273.
Gefässe, Neubildung 90.
Gefässgeschwulst 127.
Gefässwandung, Alteration 65.
Gehirn- u. Rückenmarksfärbung nach Weigert 381.
Gelenkmäuse 97.
Generatio spontanea 298.
Gentianaviolett 356. 376.
Geschwulstdiathese 109.
Geschwulsteintheilung 105. —, Schema 107.
Geschwülste, angeborene Anlage 109. —, Begriff 104. —, Bösartigkeit 113. —, heterologe 112. 115. —, homologe 112. —, rückgängige Metamorphose 113. —, Metastasenbildung 115. —, Substitution der Gewebe 114. —, Structur 110. —, Ursachen 109. Wachsthum 111.
Geschwür 80. —, lepröses 209.
Gift, putrides 301.
Gliom 120.
Gliosarkom 142.
Glycerin 384.
Glycerinleim 385.
Glykogen 51. 374.
Goldmethode 370.
Gonococcus 425.
Gram'sches Verfahren 361.
Granulationsgewebe 176. 177.
Gregarinen 227.
Gregarina falciformis 229.
Guineawurm 261.
Gumma 213.

Haarbalgmilben bei Thieren 265.
Hämatoblasten 15.
Hämatom 8.
Hämatoidin 54.
Hämatoxylin
Häminkrystalle 54. 379.
Hämophilie 7.
Hämorrhagie 6. —, anatomisches Verhalten 7.
Harngährung 304.
Hautrotz 205.
Hefepilz 277.
Heilung per primam intentionem 91. — per secundam intentionem 93. — unter dem Schorf 94.
Hemmungsbildung 327.
Herpes circinatus 280.
Heubacillus 414.
Hippomelanin 53.
Hodgkin'sche Krankheit 129.

Hornhautentzündung 64.
Hühnertuberkulose 202.
Hyalinbildung 46.
Hydrops, kachektischer 9.
Hyperämie, active, arterielle 2. —, functionelle 1. —, neurotonische 3. —, passive 3.
Hyperostose 125.
Hyperplasie 83.
Hypertrophie 83.
Hyphen 276.
Hypoderma 274.

Incubation 305.
Immunität, erworbene 319.
Infarct, blasser 25. 31. —, hämorrhagischer 24.
Infection 304. —, Empfänglichkeit 317. —, experimentelle von Thieren 406. — durch Impfung 313. —, Pforte 313. —, kryptogenetische 307.
Infectionsgeschwülste 176.
Infiltration, albuminöse 41. —, hämorrhagische 8.
Infusorien 229.
Inhalationstuberkulose 212.
Intoxication, putride 35. 302.
Jod 373.
Ischämie 5.
Ischiopagus 325.
Ixodes ricinus 270.

Kalkablagerung, metastatische 57.
Kartoffeln als Nährboden für Bacterien 404.
Kartoffelbacillus 415.
Karyomitose 84.
Kephirbacillus 416.
Kernfärbung 356.
Kerntheilungsfiguren, Färbung 369.
Kerntheilung, indirecte 84. —, pathologische 85.
Kloakbildung 332.
Knochengewebe, Neubildung 97. —, Hypertrophie 99.
Knochenmark, Callusbildung 98.
Knorpel, Neubildung 98. —, fötal 96.
Knorpelgeschwulst 122.
Knotenaussatz 209.
Kochmethode 350.
Kommabacillen der Cholera 454.
Körnchenkugel 38.
Kolbenschimmel 285.
Krankheitsursachen, infectiöse 318.
Krätzmilbe 265.
Krebs 152. —, peripheres Wachsthum 157.
Krebsgerüst 155.
Krebsgeschwür 158.
Krebskörper 155.
Krebszellen 155.
Kugelbacterien 294.

Leichenalkaloid 301.
Leichengerinnsel 18.
Leichentuberkel 191.
Leiomyom 131.
Lepra Arabum 209.
Lepra anaesthetica 210. — Bacillus 210. 444. — der Nerven 210.
Leptothrix 297. — buccalis 431.
Leptus autumnalis 271.
Leuchtbacterien 304.
Leuconostoc 297.
Levulose 385.
Lipom 121.
Lufteintritt in das Blutgefässsystem 26.
Lugol'sche Lösung 373.
Lungenmykose 286.
Lupus 191.
Lymphangiektasie 128.
Lymphangiom 128.
Lymphangioma cavernosum 129.
Lymphatische Gewebsneubildung 95.
Lymphom 129.
Lymphosarcom 143.

Madurabein 279.
Malleus 203. — Bacillen 444.
Markschwamm 155.
Mastzellen 177. 383.
Melanin 54.
Melanom 126.
Melanose 52.
Merismopoedia 297.
Metamorphose, käsige 42.
Metaplasie 87.
Mentagra 280.
Miasma 305.
Micrococcus 294. — ascoformans 222. 430. — aurantiacus 410. — chlorinus 410. — des Erysipels 428. — haematodes 420. — der Kaninchensepticämie 420. — Leuconostoc 411. — der Lungenseuche 426. — luteus 410. — der Mastitis bei Kühen 422. — der Osteomyelitis infectiosa 421. — pneumoniae crouposae 423. — prodigiosus 408. — progressiver Abscessbildung 421. — pyogenes 422. — tetragenus 426. — des Tripper 425. — ureae 411.
Miescher'sche Schläuche 229.
Mikroorganismen, Färbung 358. 389.
Mikrosporon furfur 281.
Mikrotom 342.
Milben 264.
Milchsäuregährung 304.
Milium 170.
Milzbrandbacillen 434.
Mischinfection 318.
Missbildungen, Erblichkeit 321. —, künstliche 322. —, Theorie 322.
Molluscum contagiosum 228. — sebaceum 171.
Mucin 43.
Mücken 275.
Mucinmetamorphose 43.
Mucorineen, pathogene 288.
Mumificatio 29.
Musca vomitaria 272. — anthropophaga 272.
Muscarin 301.
Muskelgeschwulst 131.
Muskelgewebe, Neubildung 100.
Muskeltrichinen 258.
Muskelzellschläuche 100.
Mycelium 276.
Mycetozoen 229.
Mycosis fungoides 221.
Myeloidsarcom 143.

Mylacephalus 328.
Mykofibrom des Pferdes 222.
Myom 131.
Myosarcom 142. 143.
Myxom 119.

Nährflüssigkeiten für Bacterien 405.
Narbe 93.
Narbengewebe 92.
Nekrobiose 27. —, fettige 37.
Nekrose bei der Einwirkung extremer Temperaturen 29. —, Ursachen 28.
Nelkenöl 384.
Nematoden 248.
Nervenendigungen, Untersuchungsmethode 383.
Nervengeschwulst 132.
Nervengewebe, Neubildung 101.
Nervensystem, Untersuchung 381.
Neubildung, pathologische 82.
Neuridin 301.
Neurin 301.
Neurofibrom 117.
Neuroglia 95.
Neurogliom 121.
Neurom 132.
Neuromyxom 120.
Nigrosin 368.

Oedem 9. —, entzündliches 70.
Odontom 126.
Oelimmerxion 340.
Oestriden bei Hausthieren 273.
Oestrus 274.
Oidium albicans 281.
Origanumöl 384.
Osmiumsäure 372.
Osteoidchondrom 123.
Osteom 125.
Osteophyt 125.
Osteosarcom 143. 145.
Oxyuris 250.

Papillom 134. —, weiches 135.
Paraffinkrebs 167.
Paralbumin 44.
Paramaecium 231.
Parasitische Doppelmissbildung 321.
Pediculus 271.
Penicillium glaucum 288.
Pentastomum taenioides 264. — denticulatum 265.
Perlgeschwulst 174.
Perlsucht 198.
Peromelus 328.
Petechien 8.
Petrification 56.
Pferdetuberkulose 200.
Phagocyten 315.
Phocomelus 328.
Phosphorvergiftung 40.
Phymatorhusin 53.
Pigmententartung 52.
Pigmentgährung 304.
Pigmentgeschwulst 126.
Pigmentmetamorphose rother Blutkörper 54.
Pigmentsarcom 143. — bei Pferden 147.
Pikrinsäure 368.
Pikrocarmin 358.
Pikrolithioncarmin 357.
Pilze 276.
Pilzsporen, embolische Erkrankungsherde durch solche 280.
Plasmazellen 177. 383.
Plattenepithelkrebs 159.
Plattenwürmer 231.
Pleomorphismus 294.
Pneumoniekokken 363. 423.
Polymelia 326.
Proglottiden 232.
Proliferationscystome 175.
Proteus vulgaris 301.
Protoplasma, Färbung 367.
Protozoen 226.
Psammom 130.
Pseudohypertrophie 83.
Pseudomelanosen 54.
Psorospermienschläuche 229.
Ptomaine 34. 301.
Pygopagus 325.
Pyorrhoe 74.

Räudemilben bei Hausthieren 266.
Regeneration 83.
Retentionscysten 169.
Rhabditis stercoralis 255.
Rhabdomyom 131.
Rhachipagus 326.
Rhinophyma 221.
Rhinosclerom 221.
Riesenzellen in Extravasatherden 56. — im Tuberkel 183.
Riesenzellensarcom 142.
Rindstuberkulose 198.
Ringwurm 280.
Rotz 203.
Rotzbacillus 207. 444.
Rotzknoten in der Lunge 204.
Rothe Blutkörper, Pigmentmetamorphose 54.
Rubin-Fuchsin 356.
Rundwürmer 248.
Rundzellensarcom 140.

Saccharomyces cerevisiae 278.
Sacralteratome 324.
Sandgeschwulst 130.
Saprämie 303.
Saprophyten 300.
Sarcina 297. 412. — ventricali 427.
Sarcophaga carnaria 272.
Sarcoptes hominis 265. — bei Säugethieren 266.
Sarcom 139. — bei Thieren 146.
Saugwürmer 243.
Schaftuberkulose 201.
Schimmelkrankheiten 285. — bei Thieren 289.
Schimmelpilze, Färbung 366.
Schistoprosopus 330.
Schizomyceten 291.
Schleimcysten 171.
Schleimgewebsgeschwulst 119.
Schleimmetamorphose 43.
Schraubenbacterien 294.

Schwärmsporen 277.
Schwefelammonium 373.
Schorf 93.
Schwellung, trübe 41.
Scirrhus 155.
Scrophulose 188.
Sepsin 301.
Septikämie 302.
Silbersalze 371.
Simulia maculata 275.
Sirenenbildung 329.
Situs transversus 333.
Soor 282. — bei Thieren 283.
Spaltbildungen 331.
Spaltpilze 291.
Spindelzellensarcom 141.
Spirillum 294. — im Käse 419. — plicatile 419.
Spirochaete 294. — buccalis 457. — Obermeieri 457.
Sporen 276.
Sporenfärbung 366. 390.
Sprosspilze 279.
Spulwürmer 249.
Stäbchenbacterien 294.
Staphylococcus 420.
Stase 28.
Stauungshyperämie 4.
Stauungshydrops 9.
Sterilisiren durch Hitze 393.
Sternenzellensarcom 141.
Streptococcus 297. — bombycis 427. — diphtheriticus 429. — febris puerperalis 430. — perniciosus 428. — pyogenes 429.
Strongylus 251.
Sympus 329.
Syncephalus 325.
Synotie 330.
Syphilis, Bacillen 216. —, Färbung 363. 450.
Syphilom 211.

Taenia, coenurus 240. — crassicollis 240. — cucumerina 239. — denticulata 241. — Echinococcus 236. — flavo-punctata 239. — beim Geflügel 241. — marginata 240. — mediocanellata 235. — nana 239. — perfoliata 241. — serrata 240. — solium 233.
Teleangiektasie 127.
Teratome 169. 324.
Thallophyten 276.
Thermostat 401.
Thoracopagus 326.
Thrombose 12. — durch Stagnation der Blutbewegung 15. — durch Compression 17. —, Folgen 21. —, marantische 17. —, traumatische 17. —, Veränderung der Gefässe 17.
Thrombus, Erweichung 19. —, fortgesetzter 18. —, geschichteter 18. —, rother 18. —, Organisation 19. 20. —, wandständiger 18. —, primärer 18.
Transsudat 10.
Traubenmole 120.
Trematoden 243. — bei Hausthieren 247.
Trichina spiralis 256. — bei Schweinen 259. —, mikroskopischer Nachweis 260.
Trichinose unter den Schweinen 261.
Trichocephalus 255.
Trichomonas vaginalis 230. — intestinalis 230.
Trichophyton tonsurans 280. — bei Hausthieren 281.
Trockenschrank nach Koch 393.
Tuberkel, Bacillen, Färbung 364. 443. —, Disposition 189. —, Histogenese 182. —, morphologische Charakteristik 179. —, Riesenzellen 183. —, Verbreitungsart 183. —, Verkäsung 182.
Tuberkulose, Bacillen 184. — Bedeutung für die befallene Localität 193. — des Ductus thoracicus 184. —, germinativer, placentarer Ursprung 180. —, Impfung 191. —, Impfversuche 194. —, intrauterine Infection bei Thieren 196. — extrauterine Infection 196.
Tumoren, erectile 127.
Typhus, Bacillen, Färbung 365.
Tyrosis 42.

Universalbacterien-Färbung nach Loeffler 362.
Urogenitaltuberkulose 192.
Urzeugung 298.

Vegetation, dendritische 97.
Venentuberkulose 184.
Verdauung, intracelluläre 315.
Verfettung 37.
Verjauchung 75.
Verkäsung 32. 42.
Verkalkung 56. —, chemische Vorgänge 57.
Vernarbung 83.
Verwesung 300.
Vibrio 294. — Bugula 419.

Wachs-Entartung 47.
Warze 134.
Würmer 231.
Wunden, Ueberhäutung 102.
Wundheilung 91.
Wurm (Rotz) 203.

Zecken 270.
Zellen, eosinophile 379. —, formative Reizung 83. —, directe Theilung 86. —, Theilung 84.
Zimmermann'sche Körperchen 15.
Zoogloea 291.
Zottenkrebs 160.
Zungenwürmer 264.

Berichtigungen.

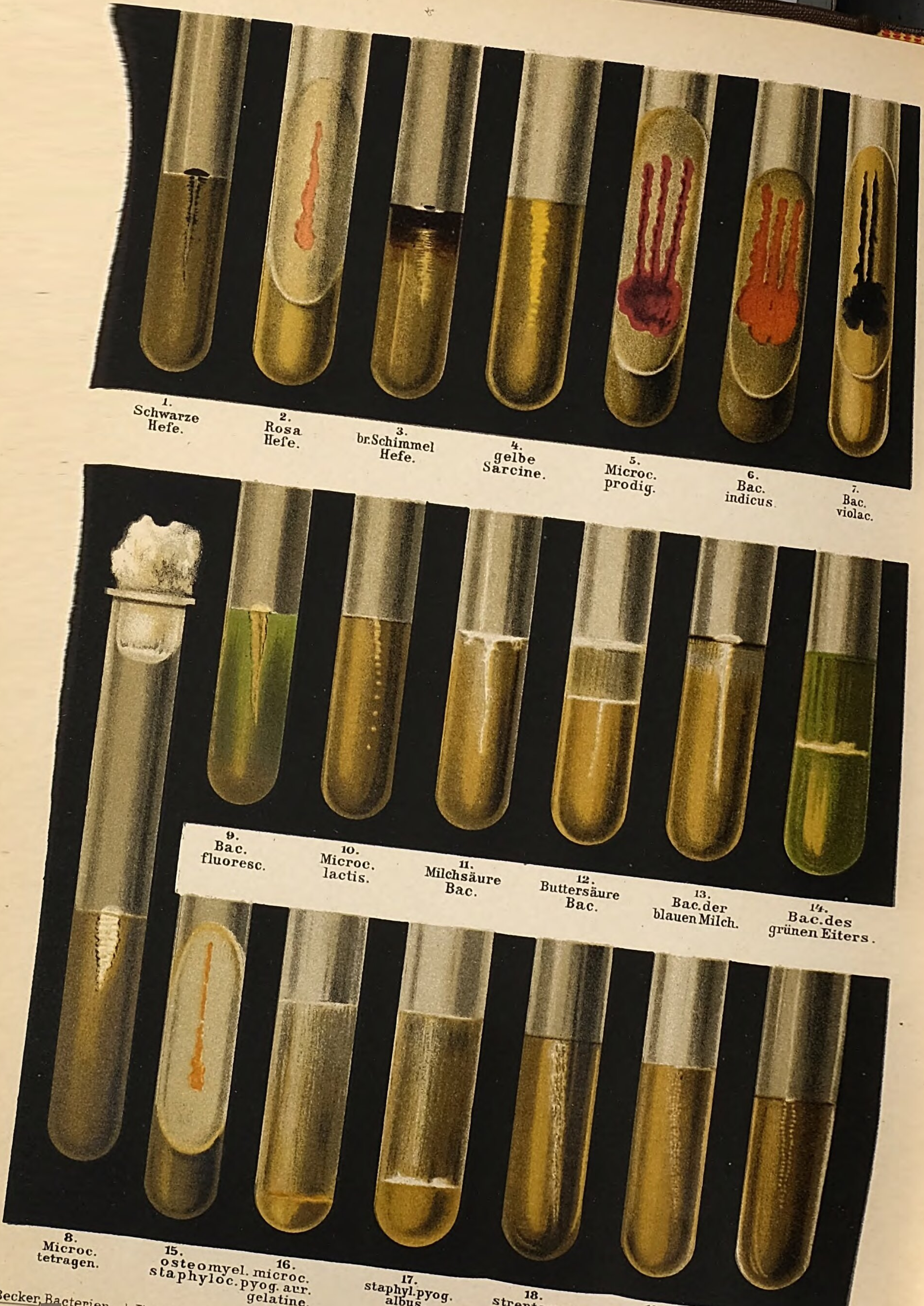
Seite 223 Zeile 4 v. u. lies Myko-Fibroma statt Miko-Fibroma.

Seite 343 lies Fig. **157** statt Fig. 1.

Seite 434 lies im Text Fig. **164** statt Fig. 8.

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.

Bayerische Staatsbibliothek München



Becker, Bacterien. L. Theochar, pinx.

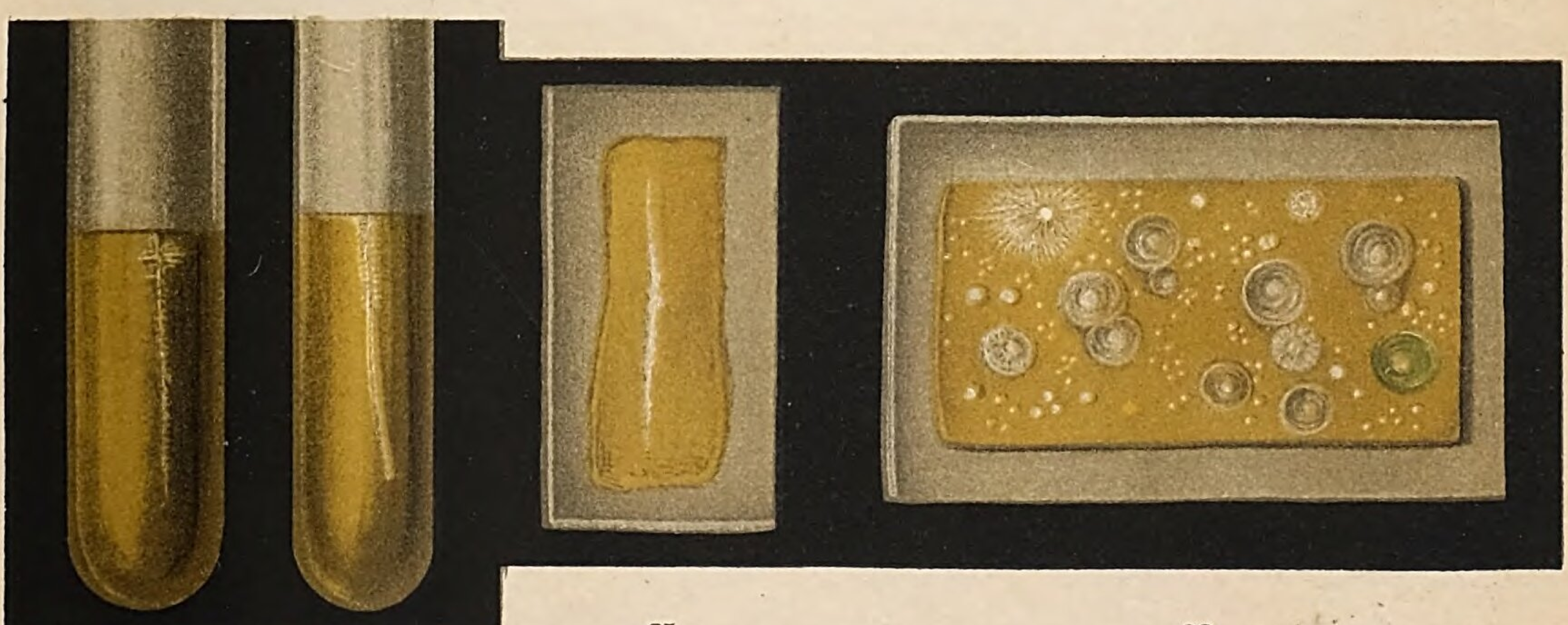
Verlag v. F.C.W. Voge



21. B.tuberc. 22. Cholera. 23. idem.gelatine. 24. Finkler-Prior. 25. Denecke. 26. Miller. 27. Typh.abd.



28. Pneumonie-coccus. 29. Rotz. 30. Milzbrand. 31. idem.gelatine. 32. Malign.Oedem. 33. Mäuseseptic. Schweinerothl. 34. Kaninchen-septic.



35. Hühnercholera. 36. Tauben-Diphtherie. 37. Objectträgercult. (verkl.) 38. Plattencultur. (verkl.)

Becker, Bacterien. I. Theochar pinx. Verlag v. F.C.W. Vogel, Leipzig. Lith. Anst. v. J.G. Bach, Leipzig.

Hoffmann, Prof. F. A. (Dorpat), Vorlesungen über Allgemeine Therapie mit besonderer Berücksichtigung der inneren Krankheiten. gr. 8. 1885. 10 M.

Hueter's Grundriss der Chirurgie. **Dritte** vollständig umgearbeitete **Auflage** von Prof. H. Lossen in Heidelberg. 2 Bände. Lex. 8. 1885. 35 M.
I. Band. Allgemeiner Theil. (Verletzung und Entzündung. Wund- und Eiterfieber. Geschwulstbildung. Operations- und Instrumentenlehre. Verband- und Apparatenlehre). Mit 176 Abbildungen. 10 M.
II. Band. Specieller Theil. 1. Abtheilung. Die chirurgischen Krankheiten des Kopfes. Mit 106 Abbildungen. 5 M.
2. 3. Abtheilung. Die chirurg. Krankh. d. Halses u. Rumpfes. Mit Abbild. 10 M.
4. 5. Abtheilung. Die Verletzungen und Krankheiten der Extremitäten. Mit 97 Abbildungen. 10 M.

Johne, Prof. A. (Dresden), Ueber die Koch'schen Reinculturen und die Cholerabacillen. Erinnerungen aus dem Cholera-Cursus im K. Gesundheitsamte zu Berlin. Für Aerzte und gebildete Laien. Mit 4 Abbildungen. Separatabdruck. 1. u. **2. Auflage.** gr. 8. 1885. 80 Pf.

Laache, Dr. S. (Kristiania), Harn-Analyse für practische Aerzte. Mit 21 Abbildungen. 8. 1885. 3 M.

Lesser, Dr. E. (Leipzig), Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Für Studirende und Aerzte.
I. Theil. Hautkrankheiten. **Zweite Auflage.** Mit 23 Abbildungen und 6 Tafeln. gr. 8. 1886. 6 M.
II. Theil. Geschlechtskrankheiten. gr. 8. 1886. 6 M.
(Ergänzungsband zu Strümpell's Lehrbuch der Spec. Pathologie und Therapie.)

v. Liebermeister, Prof. C. (Tübingen), Vorlesungen über Specielle Pathologie und Therapie.
I. Band. Infectionskrankheiten. Mit 7 Abbildungen. gr. 8. 1885. 6 M.
II. Band. Krankheiten des Nervensystems. Mit 4 Abbildgn. gr. 8. 1886. 10 M.

Möbius, Dr. P. J. (Leipzig), Allgemeine Diagnostik der Nervenkrankheiten. Mit 101 Abbildungen. gr. 8. 1886. 8 M.

Naunyn, Prof. Dr. B. (Königsberg), Zum derzeitigen Standpunkte der Lehre von den Schutzimpfungen. Rectoratsrede. gr. 8. 1886. 80 Pf.

Neukomm, Dr. M. (Zürich), Die epidemische Diphtherie im Canton Zürich und deren Beziehungen zum Luftröhrenschnitt. Mit 5 Tafeln. gr. 4. 1886. 6 M.

Oertel, Prof. M. J. (München), Handbuch der Allgemeinen Therapie der Kreislaufs-Störungen, Kraftabnahme des Herzmuskels, ungenügender Compensationen bei Herzfehlern, Fettherz und Fettsucht, Veränderungen im Lungenkreislauf etc. **Dritte Auflage.** Unveränderter Abdruck der zweiten durch neue Untersuchungen vermehrten Auflage. Mit 38 Abbildungen. gr. 8. 1885. 6 M.
(v. Ziemssen's Handbuch der Allgemeinen Therapie. Bd. IV.)

Pommer, Dr. G. (Graz), Untersuchungen über Osteomalacie und Rachitis nebst Beiträgen zur Kenntniss der Knochenresorption und -apposition in verschiedenen Altersperioden und der durchbohrenden Gefässe. Mit 7 Tafeln. Lex. 8. 1885. 20 M.

Schroeder, Prof. C. (Berlin), Handbuch der Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane. Mit 185 Abbildungen. **7.** umgearb. **Auflage.** gr. 8. 1886. 10 M.
(v. Ziemssen's Handbuch der Speciellen Pathologie und Therapie. Bd. X.)

Strümpell, Prof. A. (Erlangen), Lehrbuch der Speciellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten. Für Studirende und Aerzte. **Dritte** vermehrte und verbesserte **Auflage.** Mit 110 Abbildungen. 2 Bände. gr. 8. 1886. 32 M.
I. Band. Acute Infectionskrankheiten. Krankheiten der Respirationsorgane, der Circulationsorgane und der Digestionsorgane. Mit 55 Abbildungen. 14 M.
II. Band. 1. Theil. Krankheiten des Nervensystems. Mit 48 Abbildungen. 10 M.
II. Band. 2. Theil. Krankheiten der Nieren und der Bewegungsorgane. Constitutionskrankheiten. Vergiftungen. Receptformeln. Mit 8 Abbildungen. 8 M.

v. Voit, Prof. C. (München), Handbuch der Physiologie des Allgemeinen Stoffwechsels und der Ernährung. gr. 8. 1881. 14 M.
(Hermann's Handbuch der Physiologie. Bd. VI. 1.)

Neuer Verlag von F. C. W. VOGEL in Leipzig.

v. Ziemssen's Handbuch
der
Speciellen Pathologie und Therapie.
3. völlig umgearbeitete Auflage.

Zweiter Band.
Acute Infectionskrankheiten.

I. Theil. Malaria-Infectionen von Prof. H. Hertz in Amsterdam. — Typhus abdominalis. Pest und Gelbfieber v. Prof. C. v. Liebermeister in Tübingen.
Mit 8 Abbildungen. gr. 8. 1886. = 6 M. 80 Pf.

II. Theil. Cholera indica und Cholera nostras von Prof. M. J. Rossbach in Jena.
Mit 8 Abbildungen. gr. 8. 1886. = 5 M.

III. Theil. Dysenterie von Prof. O. Heubner in Leipzig. — Meningitis cerebrospinalis epidemica von Prof. H. v. Ziemssen in München. — Influenza, Heufieber, Denguefieber, Erysipelas von Prof. W. Zuelzer in Berlin.
gr. 8. 1886.

IV. Theil. Rückfallsfieber von Prof. M. J. Rossbach in Jena. — Fleckfieber. Pocken von Dr. H. Curschmann in Hamburg. — Varicellen, Masern, Rötheln, Scharlach von Prof. L. Thomas in Freiburg.
gr. 8. 1886.

V. Theil. Diphtherie von Prof. M. J. Oertel in München.

Dritter Band.
Chronische Infectionskrankheiten.

I. Theil. Syphilis von Prof. C. Bäumler in Freiburg.
Mit 5 Abbildungen. gr. 8. 1886. = 6 M.

II. Theil. Invasionskrankheiten von Prof. A. Heller in Kiel. — Zoonosen von Prof. O. Bollinger in München.
gr. 8. 1886.

—— Jeder Theil wird auch **einzeln** käuflich sein. ——

Vor Kurzem erschienen:

Zehnter Band.

Krankheiten der Weiblichen Geschlechtsorgane von Prof. Dr. C. SCHROEDER in Berlin. ***Siebente umgearbeitete Auflage.***
Mit 185 Abbildungen. gr. 8. 1886. = 10 M.
—— Solid halbfranz **gebunden** = 13 M. ——

Zwölfter Band. Anhang.

Die Störungen der Sprache. Versuch einer Pathologie der Sprache von Prof. Dr. A. KUSSMAUL in Strassburg. ***Dritte Auflage.***
gr. 8. 1885. = 6 M.

Sechzehnter Band.

Klinische Psychiatrie. Specielle Pathologie und Therapie der Geisteskrankheiten von Dr. H. SCHÜLE in Illenau. ***Dritte*** völlig umgearbeitete ***Auflage.***
Mit 3 Abbildungen. gr. 8. 1886. = 12 M.

Druck von J. B. Hirschfeld, Leipzig.

4101
R. Buchner
Buchbinderei
84098 Hohenthann

BSB Bayerische StaatsBibliothek

MDZ Münchener DigitalisierungsZentrum Digitale Bibliothek

Birch-Hirschfeld, Felix Victor,

Lehrbuch der pathologischen Anatomie von F. V. Birch-Hirschfeld

Bd.: 1

1886

Path. 135 dtd-1

urn:nbn:de:bvb:12-bsb11900953-2